Diss. Marburg
1937
H. Stang

Aus der Chirurgischen Universitätsklinik zu Marburg-Lahn
(Direktor: Prof. Dr. R. Klapp)

Die Altersveränderungen der Kiefer

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde in der Zahnheilkunde der Hohen Medizinischen Fakultät der Philipps-Universität zu Marburg

vorgelegt von

Heinrich Stang
Zahnarzt aus Marburg-Lahn

Marburg-Lahn 1937
Universitäts-Buchdruckerei Joh. Aug. Koch (Dr. C. Hitzeroth)

Angenommen von der Medizinischen Fakultät Marburg
am 13. Januar 1937

Referent: Professor Dr. Klapp.

Gedruckt mit Genehmigung der Fakultät

Meinen lieben Eltern †

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41556033_0058

Kurzer Überblick auf die Entwicklung der Kiefer bis zum vollständigen Durchbruch der permanenten Zähne.

Für die Gestaltung des Gesichtsschädels ist besonders die Entwicklung der Kiefer von großer Bedeutung. Am embryonalen Schädel ist die Basis gegenüber dem Gewölbe verhältnismäßig klein. Erst mit der Entwicklung des Oberkiefers und auch des Unterkiefers erfährt sie eine erhebliche Zunahme. Am stärksten tritt dies in Erscheinung in der Zeit der Ausbildung des bleibenden Gebisses.

Die Formbildung der Kiefer wird durch folgende Faktoren bedingt:

Wachstum, Funktion und mechanische Einwirkung.

Das Wachstum erstrebt immer die Form, die den vererbten Typus darstellt und ist physiologisch klar begründet.

Nach Roux unterscheiden wir zwei Perioden des Wachstums und der Körperentwicklung. Er sagt: „Es müssen im Leben aller Teile zwei Perioden unterschieden werden, eine embryonale im ersten Sinne, wo die Teile sich von selber entfalten, differenzieren und wachsen, und eine des Erwachsenseins, wo das Wachstum und bei manchen schon der volle Ersatz des Verbrauchten nur unter Einwirkung von Reizen stattfindet."

In der ersten Periode geht also das Wachstum an sich, die Differenzierung der einzelnen Teile vor sich, während wir in der zweiten Periode alle Teile des Organismus in einer sehr deutlichen Abhängigkeit zueinander finden und bemerken, daß es sich hier vor allem um den Kampf der einzelnen Teile, um den Raum und die Ernährung handelt, der damit endet, daß sich alle Teile in einem labilen Gleichgewichtszustand befinden.

Die Veränderungen der Form des Gesichtes beruhen hauptsächlich auf der Gestalt und Größenveränderung des Oberkiefers und Unterkiefers. Die Umwandlungen dieser Knochen stehen in engstem Zusammenhang mit der Ausbildung und dem Durchbruch der Zähne.

Die Formveränderungen des Oberkiefers bestehen besonders in einer Höhenzunahme und einer Breiten- bzw. Tiefenzunahme. Die Höhenzunahme beruht vor allen Dingen in der Ausbildung der Oberkieferhöhle, Sinus maxillaris, und der dadurch bedingten Zunahme des Oberkieferkörpers. Dazu kommt noch die Höhenzunahme des Alveolarfortsatzes für die Zähne. Die Tiefenzunahme beruht auf dem Auftreten der Mahlzähne im bleibenden Gebiß.

Die Alveole des ersten Milchmolaren grenzt beim Neugeborenen mit dem oberen Rand unmittelbar an den Canalis infraorbitalis, während beim Erwachsenen zwischen beiden Teilen die Kieferhöhle liegt. Es ist also unterhalb des Foramen infraorbitale der ganze Raum des Oberkiefers von Zahnkeimen angefüllt.

Die Tiefenentwicklung des Oberkiefers beruht auf der Tiefenentwicklung des Alveolarfortsatzes. Seine absolute Länge kann man für den Neugeborenen mit 35 mm, für den Erwachsenen mit 58 mm angeben. Hieraus ersieht man, daß der Zahnfächerfortsatz im ganzen eine Verlängerung von 23 mm erfährt. Diese beruht aber nur auf der Ausdehnung des Gebietes der vorderen Zähne und der Mahlzähne, während das von den Milchmolaren eingenommene Gebiet sich um 3 mm verkürzt.

Histogenetisch lassen sich die Höhenzunahme und Tiefenzunahme des Oberkiefers durch folgendes verständlich machen. Da es ein interstitielles Wachstum der Knochen nicht gibt, so kann die Höhenzunahme nur an den Grenzflächen zustande kommen. Daher muß der Oberkiefer in der Oberkieferstirnbeinnaht und der Oberkieferjochbeinnaht einen starken Zuwachs erfahren. Die Tiefenzunahme des Oberkiefers muß durch Apposition von hinten, am Tuber maxillare und in der Naht zwischen Flügelfortsatz und Maxilla sowie auch an der Verbindung des Gaumenbeins mit dem Oberkieferbein erfolgen.

Für die oben angegebene Entwicklung ist die Funktionsbeanspruchung das ursächliche Moment.

Der Unterkiefer entwickelt sich als Belegknochen des Meckelschen Fortsatzes. Der Meckelsche Knorpel wird im Laufe der Entwicklung vollständig zerstört. Kein Teil desselben steht in Beziehung zur Bildung des knöchernen Unterkiefers.

Die Ossifikation beginnt an vier Stellen: 1. Condylus, 2. Processus coronoideus, 3. am Angulus, 4. an den beiden Platten des Limbus alveolaris.

Beim Neugeborenen stellt der Unterkiefer fast nur eine niedrige Rinne zur Aufnahme der Zahnkeime dar. Das Auffälligste bei der Betrachtung eines solchen Unterkiefers ist die Stärke des Alveolarfortsatzes und die Schwäche der Basis. Dieses ist dadurch zu erklären, daß der Kiefer keinerlei Beanspruchung ausgesetzt ist, deshalb auch eine starke Entwicklung der Basis noch nicht erforderlich, die Zahnkeime jedoch einen großen Platz beanspruchen. Aus diesem Grund besteht die wesentliche Veränderung des Unterkiefers beim Erwachsenen in der Ausbildung der Basis mandibulae. Die Höhenzunahme des Alveolarfortsatzes ist absolut bedeutend, im Verhältnis zur Zunahme der Basis mandibulae aber geringer.

Basis und Körper vergrößern sich ungefähr um das Vierfache; die Höhe des Alveolarfortsatzes nicht ganz um das Doppelte.

Die Verstärkung wird beim Erwachsenen aus drei Gründen notwendig:

1. um dem Kaudruck der Zähne Widerstand leisten zu können,
2. um der Muskulatur einen kräftigen Ansatz zu bieten,
3. um der durch die Verlängerung des Alveolarfortsatzes und des Körpers leichter möglichen Durchbiegung entgegentreten zu können.

Das wechselnde Verhältnis des Alveolarfortsatzes zur Basis ist aus den Angaben von Zuckerkandl klar ersichtlich:

Der Alveolarfortsatz beträgt beim Neugeborenen: 8—8,5 mm, beim Erwachsenen an derselben Stelle: 11,5 mm, am Eckzahn: 16 mm.

Die Höhe des subalveolären Teils beträgt beim Neugeborenen: 3—4 mm, beim Erwachsenen an derselben Stelle: 18 mm, am Eckzahn: 16 mm.

Wie auch schon aus dem Gesagten zu ersehen ist, erfährt der Unterkiefer ebenso wie der Oberkiefer eine Höhen- und Tiefenzunahme. Auch hier findet eine starke Zunahme des Alveolarfortsatzes in der Richtung von vorn nach hinten statt, sie beträgt 27 mm. Hieran beteiligt sich aber gerade wie im Oberkiefer nur das Gebiet der Schneidezähne und Mahlzähne. Das erste mit 5 mm, das zweite mit 25 mm, während im Bereich der Prämolaren eine Verkürzung stattfindet. Jedoch ist sie hier geringer, da die unteren Prämolaren eine verhältnismäßig größere Krone haben als die oberen.

In der Zeit nach der Geburt bis zur Entwicklung der bleibenden Zähne geht der horizontal liegende Teil des Unterkiefers in den aufsteigenden Ast in einem stumpfen Winkel über. Der aufsteigende Ast ist außerdem so kurz, daß der Condylus mit dem Alveolarrand in einer Ebene liegt. Mit dem Durchbruch der bleibenden Molaren nähert sich der Kieferwinkel immer mehr einem Rechten. Ebenso müssen sich die Äste verlängern. Daher fällt beim Vergleich einiger Kiefer aus verschiedenen Altersstufen das wechselnde Längenverhältnis zwischen Ast und Kiefer auf. Nimmt man die Länge des Körpers beide mal gleich 100 an, so ist die Länge des Astes beim Neugeborenen mit 35, beim Erwachsenen mit 69 anzusetzen. Die Höhenzunahme ist notwendig, weil erstens Ober- und Unterkiefer an Höhe zunehmen und sich zweitens noch die Zahnkronen des oberen und unteren Gebisses zwischen sie schieben. Die histogenetischen Umbildungsmittel bei der Verkleinerung des Kieferwinkels sind Resorption von Knochensubstanz am vorderen Rand und Apposition am hinteren. In funktioneller Hinsicht wird durch den veränderten Winkel dem Kiefer eine erhöhte Widerstandsfähigkeit gegen Verbiegung durch den Zug der Kaumuskel erteilt.

Witzel stellt die Entwicklung folgendermaßen zusammen:

1. Gradliniger Verlauf der Spongiosabälkchen vom Capitulum zur Symphyse. Nicht von einer Kieferhälfte zur anderen, da dazwischen der Symphysenknorpel liegt.
2. Im ersten Lebensjahr: Der Knorpel verschwindet. Die Bälkchen beider Seiten bilden eine zusammenhängende Masse. Das Knochenwachstum ist am stärksten in der Gegend der bleibenden Molaren.
3. Vollendetes Milchgebiß: Starke Weiterentwicklung der inneren Struktur. Die Spongiosabälkchen des Kieferkörpers und des Processus alveolaris liegen horizontal.
4. Infolge des Durchbruchs der bleibenden Molaren Längenwachstum. Höhenwachstum des aufsteigenden Astes.
5. Wechselgebiß: Spongiosabälkchen nicht mehr regelmäßig. Sie sind wechselnden Wachstumseinflüssen unterworfen. Sie scheinen sich der Beanspruchung entsprechend umzustellen.
6. Mit dem Durchbruch der Schneidezähne wird diese Partie endgültig gestaltet. In der Gegend des inneren Kieferwinkels entsteht ein starker Balkenzug vom Capitulum zum hinteren Alveolarfortsatzrand.

Sind die Zähne nicht in ihrer vollen Anzahl angelegt, so ist auch der Kieferkörper um die fehlende Anzahl der Zähne kleiner als der normale.

Außer den physiologischen Reizen kommen noch andere Einflüsse in Betracht, die die Modification des Kieferknochens und der Zähne beeinflussen können: Fingerlutschen, Lippenbeißen, Herausstrecken der Zunge und Mundatmung.

Bei vollständigem Gebiß und gleicher Beanspruchung bleiben die Verhältnisse gewahrt.

Atrophie allgemein und ihre Ursachen.

Schon Walkhoff weist darauf hin, daß nach abgeschlossener Entwicklung der Zähne der Kiefer auf der Höhe seiner inneren und äußeren Vollkommenheit steht, die von längerer Dauer ist.

Dann tritt durch Krankheit und Alter Verlust der Zähne ein: die Folge sind „Deformationen", die zum Abbau der geschaffenen Konstruktionen führen.

Wie im vorhergehenden Teil gezeigt wurde, daß bei der Bildung des Alveolarfortsatzes die Anwesenheit der Zähne eine Rolle spielt, so ist es klar verständlich, daß im weiteren Verlauf des Lebens bei Verlust eines oder auch mehrerer Zähne sich der Alveolarfortsatz wieder zurückbilden muß.

Je defekter das Gebiß wird, umso mehr verwischt das Bild der stärkeren Knochenbälkchen, bis schließlich bei länger bestehendem Zahnmangel von einem inneren Bau des Kiefers kaum noch etwas zu erkennen ist. Der Knochen nimmt eine ziemlich gleichmäßige Struktur an.

So wie ein Organ durch dauernden Reiz, in diesem Falle Gebrauch, größer und stärker wird und zu größeren Leistungen befähigt ist, was dem Prinzip der: zweckmäßigen, quantitativen Selbstregulierung der Organentwicklung entspricht, so muß es andererseits sich zurückbilden, sobald durch verminderten Gebrauch die funktionellen Reize zur Assimilation nachlassen.

Entwicklungsmechanisch vollzieht sich nach R o u x Anschauung der Knochenbau und -umbau folgendermaßen:

Die Grundlage für den Knochenbau sind die „vererbte, konkrete und organische Anlage" und die gleichfalls „vererbten, qualitativ oder quantitativ verschiedenen, jeder Art eigentümlichen Bildungsprinzipien" der Vererbung oder embryonalen Periode. In der anschließenden Periode des „vitalen Wachstums" spielt die Wachstumstendenz jeder einzelnen Zelle die Hauptrolle; die Tätigkeit des betreffenden Knochens ist unwesentlich dabei. Diese Periode geht allmählich in die wichtigste, die des „funktionellen Reizlebens", der funktionellen Entwicklung, über. Der funktionelle Reiz dient jetzt in mittlerem Maße zur Erhaltung des Vorhandenen und des in dieser Zeit Entstandenen (Erhaltungskoeffizient) und in stärkerem Maße zur Ausbildung von Struktur und Gestalt (Bildungskoeffizient).

Die vierte Periode ist die des Altersschwundes der „senilen Atrophie". Dies, auch auf vererbten Ursachen beruhend, liegt noch eine Weile im Kampf mit der funktionell schaffenden Periode. Allmählich gewinnt sie aber die Oberhand.

Bei der vorausgesetzten Qualität seiner Bildungszellen erlangt der Knochen die auf das Genaueste seiner Funktion angepaßte innere Struktur und damit die entsprechende äußere Form.

Derart fassen R o u x und G e b h a r d Wolffs „Transformationsgesetz der Knochen" auf, das von diesem selber als den Gesetzen der funktionellen Anpassung unterstehend bezeichnet wird und in folgendem gipfelt:

Die Knochen könen sich in der Struktur neuen statischen Bedingungen, also neuen Druck- und Zugrichtungen derart anpassen, daß sie in genügend langer Zeit die zweckmäßigste Struktur und damit auch Gestalt erhalten, welche dieser neuen Funktion vollkommen entspricht. Bei verminderter Beanspruchung ganzer Knochen oder deren Teile bewirken die Osteoklasten ein Schwächerwerden des Knochens, indem die Rinde von innenher verdünnt wird, die einzelnen Bälkchen sich ebenfalls verdünnen und an Zahl

vermindern. (Kölliker.) So ist das vollkommene Schwinden der Alveolen nach Zahnverlust ein treffender Beweis für die Inaktivitätsatrophie (Wolff).

Unter Knochenschwund allgemein versteht man Atrophie und Degeneration. Gemeinsam bei beiden Vorgängen ist, daß sie regressive Erscheinungen darstellen und Störungen im Zellleben verursachen. Atrophie ist die Rückbildung eines Organs unter Verkleinerung und zahlenmäßiger Verringerung der einzelnen Zellgewebselemente. Michel sagt: „Atrophie ist die Rückbildung eines noch bestehenden, lebensfähig gewesenen Gewebes". Oft hat man den Ausdruck Atrophie auch in weiterem Sinne gebraucht, wenn es sich um einen komplizierten Vorgang handelte wie z. B. eine Organverkleinerung, bei der diese als besondere Erscheinung zu Tage trat. Besteht aber eine Abnahme der Größe eines Organelements, ihrer Struktur und ihrer chemischen Zusammensetzung, nicht als selbständige Zerfallserscheinung, sondern ist sie auf eine Allgemeinerscheinung zurückzuführen, so ist es wohl auch ein rückläufiger Vorgang, jedoch fällt dieser Zustand unter den Begriff der Degeneration. Bei der Atrophie handelt es sich immer um eine Volumenverkleinerung, um eine quantitative Änderung, während es sich bei der Degeneration auch um eine Vergrößerung des Organs, um einen rein qualitativen Vorgang handeln kann.

Die Atrophie der Kiefer sowohl des Oberkiefers als auch des Unterkiefers, die hauptsächlich die Zahnfortsätze betrifft, stellt eine Veränderung des Kiefergerüsts dar, die sich im allgemeinen an den Ausfall der Zähne anschließt. Sie ist dadurch charakterisiert, daß die Alveole der ausgefallenen Zähne zu Grunde geht.

Da aber der Verlust von Zähnen nicht an ein bestimmtes Alter gebunden ist, und schon in früher Jugend verloren gehen können, so hat man nach Zuckerhandl und Scheff zwei Formen der Kieferatrophie zu unterscheiden:

1. Die einfache Atrophie, bei der nur die Alveolarfortsätze defekt sind,
2. Die senile Atrophie, bei der außerdem der Knochen typische Altersveränderungen seiner Struktur erleidet.

Das Zustandekommen der Atrophie wird von den einzelnen Autoren in ganz verschiedener Ansicht dargestellt. Sehr häufig begegnet man atrophischen Vorgängen als Folge irgendwelcher Krankheitsprozesse. Aber was uns hier am meisten interessiert, ist die Atrophie als selbständige Krankheit. Mit seniler Artophie bezeichnet man einen physiologischen Vorgang, eine „sensile Involution" wie er von Demange genannt wird, die die bekannten Erscheinungen des Greises und der Greisin machen.

Nachdem der menschliche Organismus auf der Höhe seiner Entwicklung angelangt ist, tritt eine Periode des körperlichen Verfalls ein, die darin zum Ausdruck kommt, daß der Stoffverbrauch den der Stoffzufuhr übersteigt. Tritt in dem Augenblick, wo die Ernährungsverhältnisse abnehmen, eine Hemmung ein, so ist der Zeitpunkt erreicht, wo wir eine Metamorphose in dem Wachstum und der Funktion der Organe wahrnehmen können.

Wann aber dieser Zeitpunkt bei den einzelnen Menschen eintritt, ist derart verschieden, daß man eine bestimmte Altergrenze nicht angeben kann. Wenn Quetelet angibt, daß mit dem 50. Lebensjahr diese Periode ihren Anfang nimmt, so ist dies eine äußerst willkürliche Festsetzung. Richtiger ist die Annahme Demanges, daß der Beginn des Greisenalters nicht in strenger Abhängigkeit von der Zahl der zurückgelegten Jahre besteht, sondern vielmehr durch den Zustand der Organe und die geistigen Funktionen bedingt ist. Im Laufe des Lebens ist jeder Körperteil mehr oder weniger einem steten Wechsel unterlegen. Bei den Knochen als den härtesten, mit den wenigsten Gefäßen und mit der geringsten Vitalität ausgestatteten Organen, sollte man den geringsten Wechsel erwarten. Aber gerade das Gegenteil ist der Fall. An keinem anderen Organ kann man die Veränderungen besser studieren, als an den Knochen. Schon allein die Tatsache weist uns darauf hin, daß sie im Kindesalter weich, beim Erwachsenen fest und beim Greisen spröde sind. Unter den Knochen allgemein sind es wieder die Kieferknochen, die eine hochgradige Veränderung eingehen.

Kapp führt das Zustandekommen der reinen senilen Atrophie auf Störungen im Stoffwechsel zurück. Die Abfallstoffe, die dauernd im Körper gebildet werden, können schließlich nicht mehr vollständig entfernt werden. Diese Schlacken bleiben zurück und verhindern den Organismus daran, immer neue Stoffe aufzunehmen und richtig zu verarbeiten. Die Folge ist also eine Unterernährung des gesamten Zellapparates und anschließender Artophie. Andere fassen das Altern der Organe, was im Grund genommen aber nichts anderes ist als die senile Atrophie, als eine im Laufe des Lebens fortschreitende Lähmung des Zentralnervensystems auf. Der Hauptvertreter dieser Ansicht ist Mühlmann. Nach seiner Meinung sollen sich zuerst in den Nervenzellen anatomische Veränderungen bemerkbar machen, die auf das Nervensystem lähmend wirken. Da von hieraus die gesamte Körperfunktion geleitet wird, so ist es auch zu verstehen, daß beim Bestand solcher Veränderungen Störungen im Zelleben der übrigen Körperteile entstehen, die die Ernährung des Körpers des gealterten Menschen mehr oder weniger nachteilig beeinflußen. Eine allmähliche Atrophie der Organe ist die unbedingte Folge.

Weismann und Hansemann dagegen bauen ihre Theorie auf der Funktion von Soma und Keimplasma auf. Während nach Ansicht des ersteren lediglich nach Erfüllung der Funktion der Fortpflanzung das Individuum der Atrophie verfällt, geht Hansemann etwas weiter, wenn er sagt: daß die Fortpflanzungsorgane wie durch ein Lebensferment auf den gesamten Organismus einwirken. Atrophie der Geschlechtsorgane bewirkt altern: mithin eine Rückbildung der zelligen Bestandteile des Körpers.

Hinzuweisen ist noch auf die Abnutzungstheorie. Man kann in mancher Hinsicht eine Abnutzung der funktionsfähigen Elemente mit zunehmendem Alter als eine causa efficiens der Atrophie ansehen. Nur darf man nicht vergessen, daß die Abnutzung durch Reproduktion im Gleichgewicht gehalten wird. Erst, wenn die Kräfte, die die Zelle zu neuer Produktion veranlassen, lahmgelegt werden, kann man von einer Abnutzung im wahrsten Sinne des Wortes sprechen.

In der Hauptsache sind es aber Ernährungsstörungen, die den regressiven Vorgängen zu ihrem Zustandekommen verhelfen. Durand-Fardel ist es, der die Theorie vertritt, daß auf die allmähliche und immer mehr zunehmende Unwegsamkeit der Foramina nutritia, die den Blutgefäßen den Eingang in das Innere des Knochens gestatten, die Bildung des Greisenknochens zurückzuführen ist. Auf diese Weise schließen sich die Knochen von der Zirkulation ab, die ihnen das Ernährungsmaterial zuführt. Die Folge wird sein, so sagt er weiter, eine Abnahme in ihrer chemischen Zusammensetzung.

Schon Seiler fand, daß die Knochen der Greisen eine große Verschiedenheit von den Knochen der jüngeren Menschen aufweisen. „Es ist dies", so sagt er, „die notwendige Folge der Veränderung der gelatinösen Teile in den Knochen der Greise, der Anhäufung der phosphorsauren Kalkherde in denselben, der Verwachsung vieler Gefäße und der Verengerung und endlichen Verschließung der Löcher, die zum Durchgang der Blutgefäße bestimmt sind."

Nélatons und auch schon Virchow haben darauf hingewiesen, daß sich die relative Quantität der organischen Substanzen der Knochen in den verschiedenen Lebensaltern nicht ändern. Demnach läßt sich nur die Dichtigkeit des Knochengewebes durch die numerische Anzahl der knöchernen Moleküle erklären. Nehmen die Moleküle zu, so muß naturgemäß eine Beeinträchtigung in der Weite der Gefäßkanäle die Folge sein, was auf die Gefäße selbst und ihren Inhalt von nachteiligem Einfluß sein muß. Weiterhin ist eine der mannigfachen Ursachen, der die Knochenatrophie im Alter zu Grunde liegt, in der ausgedehnten Degeneration der

Arterien zu suchen. Zusammenfassend ist Virchows Ansicht über die senile Knochenatrophie die, daß diejenigen Teile der Knochen sich am frühesten zurückbilden, die sehr gefäßreich sind und vom Periost aus zahlreich Ernährungsgefäße erhalten. So wird wohl einerseits die Verengerung und Verschließung der Foramina nutritia durch Zunahme der Dichtigkeit unter Schwund der Spongiosa durch Verknöcherung der Knochenkanäle, andererseits die Sklerose der Arterien und die durch die Kraftabnahme des Herzens bedingte mangelhafte Zirkulation Ernährungsstörungen hervorrufen und so als bewirkende Ursachen der senilen Atrophie anzusprechen sein.

Aus all dem Angeführten kann man den Schluß ziehen, daß eine senile Atrophie als ein rein physiologischer Vorgang bewertet, gerade am Skelettsystem eine Seltenheit ist, und daß eine Reihe anderer Momente neben dem physiologischen Abbau für die rückläufigen Erscheinungen von großer Wichtigkeit sind und als solche zu den Alterserscheinungen gehören.

An den Kiefern sehen wir wohl am besten, daß die dort auftretenden Veränderungen nicht allein von der rein physiologischen regressiven Tätigkeit der Zellen, von vermindertem Anbau von Substanz herrühren können. Schon bei der Betrachtung eines Kiefers der mittleren Lebensjahre, so z. B. bei dem ein Molar durch Extraktion entfernt worden ist, zeigt sich nach geraumer Zeit an der Stelle eine partielle Atrophie des Alveolarfortsatzes nebst seiner Alveole. Mit zunehmendem Alter wird dieser Schwund immer augenfälliger, sodaß hier der Kiefer in seiner Höhe eine mehr oder weniger beträchtliche Abnahme erfährt. Dieser Zustand tritt bereits lange ein, bevor man von einem Altern der Menschen reden kann. Bei jugendlichen Individuen läßt sich ein solcher Schwund nach Ausfall eines oder mehrerer Zähne ebenfalls schon wahrnehmen. Nur verlaufen dann diese Prozesse wesentlich langsamer, da immer noch genügend und intakte Gefäße vorhanden sind, die diese Partien reichlich versorgen können. Hierbei ist das ätiologische Moment für das Zustandekommen dieses atrophischen Vorgangs lediglich auf den Ausfall der Funktion des Zahns zurückzuführen. Solange alle Zähne vorhanden sind, ist jeder Teil des Kiefers normal belastet und auch funktionstüchtig. Nach der Entfernung ist das anatomische und physiologische Verhältnis der voneinander abhängigen Partien am Kieferkörper gestört. Die Folge ist die Rückbildung der Alveole und des zugehörigen Zahnfächerfortsatzes, was auf Inaktivität beruht. Im Alter, wenn ganze Zahngruppen verloren gegangen sind, verläuft dieser Prozeß ganz analog, jedoch bedeutend schneller, da durch das Alter schon die Tendenz zu einer allgemeinen senilen Involution vorhanden ist. Der Zahnverlust kann bei älteren Leuten auch ohne äußere Ursachen eintreten, da in dieser Zeit eine Verringerung in der

Befestigung ein natürlicher Vorgang ist. Baume sagt hierzu: „Vom freien Rand her wird die Alveole während des Vorhandenseins des in Frage kommenden Zahns zerstört. Die Knochenlamelle wird atrophisch und schwindet allmählich durch Resorption. Dadurch wird die Wurzel exponiert und freigelegt. Zahnfleisch und Knochen retrahieren sich vom Zahnhals immer mehr, der Zahn lockert sich und fällt schließlich aus.“ Nachdem dieser Zustand erreicht ist, tritt dasselbe wie nach der Extraktion ein. Eine ebensolche Erscheinung zeigt sich auch, wenn der Antagonist eines Zahnes fehlt und und er so außer Funktion gesetzt wird.

Im Senium führt die Atrophie der Knochen zu weitgehenden Veränderungen der Struktur. An den Röhrenknochen erleidet die äußere Form geringere, an den platten Knochen aber stärkere Abweichungen von der Norm. Die Strukturveränderung besteht in einer senilen Artrophie und senilen Osteoporose. Bei ersterer trifft man in der Regel eine Resorption von Knochen durch lakunäre Einschmelzung an; auch können sich perforierende Kanäle bilden. Das Bild der mikroskopischen Untersuchungen zeigt, daß der atrophische Prozeß die Umegbung der Haver'schen Kanäle stärker betrifft. Von dort geht ein Einschmelzungsprozeß aus. Bei diesen Vorgängen handelt es sich lediglich um ein Ausbleiben der Apposition, während die physiologische Resorption weitergeht. Schreitet die Resorption weiter fort, und werden die Bälkchen der Spongiosa mehr und mehr verdünnt und zum Teil ganz zum Schwinden gebracht, so besteht die als Osteoporose bezeichnete Art der Atrophie.

Neben den Strukturveränderungen ist noch eine Änderung in der chemischen Zusammensetzung zu beobachten. Entweder kommt eine vermehrte Zufuhr von Ca-Salzen, was das Bild der Osteoporose noch vervollständigt, oder eine verminderte Ca-Zufuhr, was einen als senile Osteomalacie bezeichneten Zustand herbeiführt, in Frage. Natürlich wird durch die zunehmende schlechte Ernährung, wie sie für die Ätiologie der Atropie angenommen wird, ein mangelhafter Absatz von organischen Elementen zu verzeichnen sein. Die Elastizität der Knochen wird durch den Schwund der organischen Substanzen verringert. Sie werden brüchig und daher Einwirkungen von außenher weniger Widerstand entgegensetzen können. Es kann daher leicht bei älteren Individuen zu Frakturen kommen.

Bei oberflächlicher Betrachtung ist es deshalb auch nicht leicht zu sagen, ob es sich um eine Osteoporose oder eine senile Osteomalacie handelt. Talbot behauptet, daß die senile Knochenatrophie nichts anderes ist als die senile Osteomalacie. Vielleicht haben ihn Fälle, bei denen mit der Atrophie Entzündungsvorgänge verknüpft waren, dazu veranlaßt, diesen Satz auszusprechen. Michel dagegen hebt hervor: „. . . . wenn auch bei der senilen

Atrophie Entzündungserscheinungen auftreten können, so kann es doch als Regel gelten, daß man fast alle atrophischen Prozesse, auch der Kiefer, als regressive Ernährungsstörungen auffassen kann, die sich in einer gewissen Entartung des Gewebes: Verkleinerung, Schwund und Herabsetzung der physiologischen Leistungsfähigkeit zeigen." Diese reine senile Atrophie, die an Osteomalacie so sehr erinnert, findet man selten.

Als Ursachen der Knochenatrophie gibt Neumann folgende Aufstellung an:

1. Extraktion eines Zahnes,
2. Krankheiten des Periosts,
3. Alveolarpyorrhoe,
4. Merkuriale Stomatitis,
5. Ulceröse Stomatitis,
6. Tuberkulose des Mundes,
7. Arthritis uratica,
8. Morphinismus,
9. Krankheiten der weiblichen Genitalorgane, Störungen der Menstruation,
10. Gravidität, Klimakterium,
11. Krankheiten der Verdauungsorgane,
12. Hereditäre Lues,
13. Diabetus mellitus,
14. Tabes dorsalis,
15. Das Senium.

Hieraus ergibt sich, daß die Atrophie durch Krankheiten, die den Körper im jüngeren Lebensalter heimgesucht haben, Vorschub geleistet wird.

Bei einigen der Krankheiten entwickelt sich primär eine Atrophie des Alveolarfortsatzes, die secundär den Ausfall der Zähne bedingt und dann zu einer weiterschreitenden Alveolaratrophie wird.

Daß die senile Atrophie, die zur richtigen Zeit eintritt, ebenso ein physiologischer Vorgang ist, wie z. B. das Schwinden der Tymusdrüse in der Pupertätszeit oder das der Ovarien im Klimakterium, sieht Michel darin, daß bei allen Tiergattungen nach einer bestimmten Zeit eine derartige Wandlung des Knochens sich einstellt. Haustiere und wildlebende Tiere zeigen die Verkleinerung der Kieferknochen und die Veränderung der Textur.

Die senile Atrophie befällt nicht nur einzelne Knochen, sondern das ganze Skelettsystem, also hier nicht nur den Alveolarfortsatz, sondern auch den ganzen Körper der Kiefer und das Schädelskelett, ja, sogar bisweilen Muskelsubstanz, Haut- und Fettgewebe. Besonders die Spongiosa ist in den meisten Fällen dem Umwandlungsprozeß unterworfen. Die senile Atrophie ist eine

exzentrische, da die Resorption von den Knochenmarkshöhlen her stattfindet, sodaß die letzteren auf Kosten der Rinde erweitert werden. Hierbei würde eigentlich die äußere Gestalt nicht betroffen. Da aber die senile Atrophie nicht allein vorkommt, sondern mit der Inaktivitätsatrophie zusammen, verwischen sich am Alveolarfortsatz die Krankheitsbilder.

Die Inaktivitätsatrophie, oft auch Funktionsatrophie genannt, ist wohl die bekannteste und am häufigsten vorkommende Form der Atrophie. Der Schwund des Gewebes erfolgt durch Untätigkeit. (Wolff „Transformation der Knochen".)

Unter der Transformation der Knochen in diesem Zusammenhang ist zu verstehen, daß infolge der geringeren Inanspruchnahme der Knochen sich bestimmte nach mathematischen Regeln eintretende Umwandlungen der inneren Architektur und ebenso bestimmte denselben mathematischen Regeln folgende sekundäre Umwandlungen der äußeren Form der betreffenden Knochen vollziehen.

Den Zeitpunkt, da die ersten Zeichen einer Inaktivitätsatrophie am Knochen zu bemerken sind, hat Brandes in Tierversuchen röntgenologisch untersucht.

Brandes behauptet, daß die Atrophie schon nach 1—2 Wochen im Röntgenbild als ein verwaschener Schatten in der Spongiosa zu sehen ist.

Sudeck steht auf dem Standpunkt, daß durch Entzündung eine Atrophie viel schneller und ausgedehnter eintritt, als durch Funktionslosigkeit allein. Brandes verwirft den Gedanken einer Atrophie auf entzündlicher Grundlage überhaupt, sondern reiht sie in die der Inaktivität ein. Als Grund gibt er an, daß bei jeder Entzündung Schmerzen vorhanden sind und dadurch schon rein instinktiv das Organ weniger, fast garnicht gebraucht wird. Die Meinungsverschiedenheiten sind wohl darin zu suchen, daß eine reine senile Atrophie selten auftritt, sondern fast immer verbunden mit einer Entzündung.

In diesem Zusammenhang sei noch auf die Alveolarpyorrhoe, die von Neumann auch als Ursache der Atrophie angegeben wird, hingewiesen. Jedoch ist diese immer an das Vorhandensein von Zähnen gebunden. Nach Kranz handelt es sich dabei nicht um eine Atrophie des Knochens, sondern eine Knochenentzündung mit ausgedehnten Resorptionsvorgängen und Wucherungen des Markes, das nach und nach an die Stelle des Knochens tritt. Obwohl die Alveolarpyorrhoe mit der Extraktion oder anderweitigem Verlust der Zähne zum Stillstand kommt, ist sie in weiterem Sinne doch eine Ursache der Atrophie, da gerade durch diese Krankheit ein frühzeitiger Verlust der Zähne eintritt, der die schädlichen Einwirkungen auf den Alveolarfortsatz nach sich zieht.

Im vollentwickelten Gebiß hat der Alveolarfortsatz zwei Aufgaben: einerseits bietet er für die in ihm steckenden Zähne einen Halt und andererseits leitet er den Kaudruck von den Zähnen auf den Knochen über; beides mit Hilfe der Wurzelhaut. Die Abhängigkeit kommt am deutlichsten im Alveolarfortsatz des Unterkiefers zum Ausdruck, da dieser nur die Kautätigkeit als Funktion zur Aufgabe hat. Der Hauptzug der Knochenbälkchen ist in radiärer Ausbreitung in Form eines Druckkegels zu den Alveolen angeordnet. Dieses sehen wir beim Neugeborenen nicht; und auch beim zahnlosen Kiefer werden die Spongiosazüge nach der Extraktion oder einer anderen Art von Zahnverlust wieder umgebaut. Die Spongiosa wandelt ihre kleinmaschige Struktur in eine großmaschige um. Die Corticalis sklerosiert und wird auf Kosten der Spongiosa verdickt. Diese Erscheinungen beruhen aber nur auf dem Funktionsausfall und nicht auf seniler Atrophie, wobei jedoch zu erwähnen ist, daß der Vorgang im Alter entschieden schneller vor sich geht. G a m a n n kommt auf Grund seiner röntgenologischen Untersuchungen zu derselben Anschauung. Durch den Ausfall der Funktion geht auch der Alveolarfortsatz in seiner Form und seiner Existenz verloren. Er kann ganz abgebaut werden, was aber nicht die Regel ist.

Bei längerem Untätigsein der Muskulatur wird diese schlaffer, die Kautätigkeit läßt infolge dessen nach und kann hierdurch eine schon bestehende Inaktivitätsatrophie noch vergrößern.

Während A s c h o f f bei der Inaktivitätsatrophie wohl eine normale Resorption aber eine mangelhafte Apposition annimmt, so behauptet er, daß bei der Druckatrophie eine Steigerung der Resorption stattfindet.

Die Druckatrophie tritt durch dauernde über das physiologische Maß hinausgehende Drucke ein. Der Grund hierfür liegt in Ernährungsstörungen, Kompression der versorgenden Arterien und Beeinträchtigung der Zelltätigkeit.

Am Knochen unterscheiden wir drei Arten der Resorption:

1. Die lakunäre Resorption, die Resorption durch perforierende Kanäle.
2. Die Halisterese.
3. Die Entkalkung fertigen Knochens.

Fast alle Atrophien beruhen auf der lakunären Arrosion.

Das prägnante Zeichen der lakunären Resorption ist die Bildung von Lakunen. Dieses sind rundliche Vertiefungen an der Oberfläche der Knochenbälkchen, die mit scharfen Rändern umgeben sind; außerdem unregelmäßig über den Knochen verteilt und in ihrer Tiefe und Weite sehr verschieden. Nach ihrem Entdecker heißen sie die H o w s h i p ' schen Lakunen. Durch diese Lakunen werden die Knochenbälkchen verschmälert und schließ-

lich durchbrochen. Dadurch Auflockerung der Spongiosa und Erweiterung der Markräume. Bewirkt wird der Abbau durch eigens hierfür bestimmte Zellen, die Osteoklasten, die in den Howship'schen Lakunen liegen.

Durch den Verlust der Zähne kommen der Schleimhaut und dem Alveolarknochen Aufgaben zu, die zu leisten sie von Natur aus nicht in der Lage sind. Trifft der Druck gleichmäßig auf den ganzen Alveolarfortsatz auf, so kann sich derselben im Laufe einer gewissen Zeit sowohl äußerlich wie innerlich der neuen Beanspruchung entsprechend umbauen. Ist der Druck aber an einigen Stellen größer, so kommt es hier zur Druckatrophie. Vor allem bei Prothesen macht sich diese Erscheinung unangenehm bemerkbar. Die Prothese sitzt dann nicht mehr ganz auf, hierdurch kommt eine noch viel größere Druckverschiedenheit zustande. Ein Zeichen, daß am Alveolarfortsatz eine Atrophie eingetreten ist, ist das Brechen der Prothesen. Parreidt hat durch Messungen und Versuche herausgefunden, daß unter solchen Prothesen, bei denen die Zähne direkt über dem Alveolarfortsatz standen, keine Atrophie eingetreten war, während dort, wo sie außerhalb der Kammlinie saßen, große Teile der Atrophie verfallen waren.

Michel sagt zu Atrophien auf toxischer und infektiöser Grundlage:

„Mit dem Knochenschwund auf spezifischer Basis ist meist ein vorangegangener oder noch bestehender osteomyelitischer oder periostaler Prozeß nachzuweisen."

Nach Extraktionen ist es nicht selten, daß Wurzelreste oder Entzündungsherde zurückbleiben, die die Ursache für einen ostitischen Prozeß sind und damit eine Atrophie hervorrufen. Hierbei ist nur zu beachten, daß sich der Vorgang nur im Knochen abspielt, während ein Überschuß an Weichteilen bleibt. Auch die ulzeröse und merkuriale Form der Stomatitis führen zur Atrophie. Bei diesen Erkrankungen wirkt die Entzündung nicht direkt auf den Knochen, deshalb müssen wir hier an eine Fernwirkung denken, die wir uns so vorstellen können, daß durch den entzündlichen Vorgang eine Regeneration des Gewebes nicht mehr stattfindet. Zugleich tritt auch eine Störung in der Funktion ein, da durch den Entzündungsschmerz, der die Inaktivitätsatrophie auslöst, die Kautätigkeit aufgehoben wird.

Histologisch sind die Prozesse der Atrophie denen der physiologischen Resorption gleich. Das Bindegewebe in den Haver'schen Kanälen verdickt sich, vermehrt seine Zellen und läßt aus den Blutgefäßen weiße Blutkörperchen austreten. Es bildet im großen und ganzen ein Gewebe, das mit dem entzündeten Granulationsgewebe viel Ähnlichkeit hat. Während dieses leicht in Eiterung und Wucherung übergeht, verläuft hier der Prozeß außer-

ordentlich langsam. In dem wuchernden Bindegewebe lagern sich Fettzellen ab, dann bildet sich eine Osteoporose. Diese schreitet weiter und verwandelt den Knochen bis zur Corticalis in ein fetthaltiges Markgewebe. Untersucht man unterm Mikroskop ein Knochenbälkchen aus der Spongiosa eines solchen atrophischen Knochens, so sieht man, daß im Zentrum noch gut erhaltenes Knochengewebe ist, während an der Peripherie jede einzelne Lamelle aussieht, als ob sie mit einer Säure entkalkt worden wäre.

Atrophie des Oberkiefers.

Stellt man zwei Schädel, den einen von einem Erwachsenen mit komplettem Gebiß, den anderen von einem Greisen mit zahnlosen Kiefern nebeneinander, so fällt einem gleich beim letzteren der mächtige Schwund des Alveolarfortsatzes auf, sowohl des Oberkiefers wie auch des Unterkiefers. Gerade der Alveolarfortsatz ist es, der im Alter die größten Veränderungen erleidet. Im Oberkiefer folgt die Atrophie des Zahnfortsatzes nicht genau den Grenzen der Alveolen. Zuckerkandl nimmt an, daß wohl die Gaumenplatte den extremen Schwund verhindere. Vor allen Dingen atrophiert am stärksten die vordere Platte des Oberkiefers, das Os incisivum. Nach Neumann erfolgt hier eine größere Atrophie, da es einen Knochen für sich bildet. In vielen Fällen kann man in der Gegend der Foramina incisiva und der vorderen Partie ein starkes Schwinden feststellen. Da aber die vorderen Zähne eine längere Lebensdauer haben als die Molaren, so wird man oft am Patienten finden, daß die seitlichen Teile des Alveolarfortsatzes merklich geschwunden sind, während die vorderen Zähne noch in einem verhältnismäßig gut erhaltenen Zahnfach verankert sind. Fallen jedoch auch diese früher oder später aus, so wird hier die Atrophie in stärkstem Maße einsetzen. Hiermit ist jedoch der Prozeß noch nicht zum Ende gekommen, sondern nun geht die Atrophie am ganzen Alveolarfortsatz weiter; oft bleibt nur eine sehr dünne Knochenplatte übrig, die in die Mundhöhle ragt und immer mehr das Opfer der Atrophie wird. Vielfach gehen die Erscheinungen so weit, daß Usuren, Löcher, im knöchernen Gaumen entstehen und in hochgradigen Fällen die Mundhöhle nur noch durch Weichteile von der Nasenhöhle getrennt ist. Ein solcher Zustand ist natürlich für den Patienten ein sehr bedrohlicher, da bei einer Verletzung dieser Stellen Sprache und Nahrungsaufnahme empfindlich beeinträchtigt würden.

Bei allen Personen kann man ferner die Feststellung machen, daß der Umfang des Kaurandes infolge der Atrophie zugenommen hat. Michel sagt hierzu: „Durch die Vorgänge der Atrophie in der Mundhöhle ist der Oberkiefer fast plan, die Processus palatini

liegen in einer Ebene mit der Kaulinie und den Wurzeln des Processus zygomaticus. Der Kaurand hat infolge des Hereinziehens der Zygomatico-Molarenregion sich verbreitert." Zuckerkandl fand seine größte Breite mit 47 mm, während der Normalbezahnte 42 mm mißt. Hohmann fand sogar Weite bis 55 mm.

Im Gegensatz zur Stirn- und Keilbeinhöhle, die sich im Alter vergrößern, erfährt die Oberkieferhöhle eine Abnahme in ihren Dimensionen. Sie ist dann nur noch durch eine dünne Knochenplatte von der Mundhöhle getrennt. Auch die Sphenomaxillar Gegend weist starke Veränderungen auf. Bei großen Os zygomaticum und stark ausgebildeter Crista zygomatico-alveolaris kann die Atrophie bis an die Wurzel der Crista reichen.

Durch diese Vorgänge wird das früher konkav gewölbte Gaumendach ziemlich abgeflacht. Der Alveolarfortsatz als solcher wird im Oberkiefer sehr stark abgetragen, weil hier keine Muskeln ansetzen, die, da sie an den Knochen ihren Ansatzpunkt haben, ein Hindernis der Atrophie sind. Jedoch ist diesem beizufügen, daß auch nur der Alveolarfortsatz so stark atrophiert, das Gaumendach aber nicht. Das scheint damit zusammenzuhängen, daß dem Oberkiefer nicht nur die „Kaufunktion" zukommt wie dem Alveolarfortsatz.

Es ist natürlich nicht als Regel zu betrachten, daß bei jedem alten Menschen die Erscheinungen so weit getrieben sind, wie die geschilderten. Mitunter findet man bei alten Leuten noch ein gut erhaltenes Gebiß und damit auch wohl ausgebildete Fortsätze.

Seiler sagt: „der Oberkiefer büßt soviel von seiner Höhe ein, nachdem der Alveolarfortsatz zerstört ist, daß zwischen Mund und Nase nur noch ein Raum von einigen Linien ist." Hohmann fand bei seinen Messungen als Maximum 25 mm, als Minimum sogar bei einem Kiefer 0 mm. In diesem Falle war der Abbau des Processus alveolaris so weit fortgeschritten, daß die Spina nasalis als unterster Punkt angesehen werden konnte. Dieses ist aber so zu verstehen, daß die Werte je nach der Konstitution der atrophischen Vorgänge individuell verschieden sind, und deshalb beim einem höhere, bei einem anderen Menschen niedere Werte als normal angesehen werden können.

Bei der Betrachtung eines mazerierten Schädels sehen wir in wechselnder Verteilung spongiöse Massen, die reichlich kanalisiert sind, mit Corticalis abwechseln. Fischer hat an Hand von mehreren Schädeln in verschiedenen Lebensaltern gezeigt, wie verschieden stark die Ausbildung siebartiger Spongiosabezirke ist, und inwieweit der Umfang derselben bei den einzelnen Schädeln variiert. Normalerweise ist der Alveolarrand des Oberkiefers stets siebartig durchlöchert, besonders in der Grube der Spina nasalis anterior, im Bereich der Wurzelspitze der mittleren Schneidezähne

und auch des harten Gaumens. An den Schädeln älteren Personen finden wir dagegen sehr kanalarme Partien. Hin und wieder treffen wir kleinere Formina an, zumal in der stark abgebauten Fossa canina.

Auf einige Einzelheiten des atropischen Oberkiefers in Bezug auf die Prothese komme ich noch im Laufe der Arbeit zu sprechen.

Atrophie des Unterkiefers.

1.: Veränderungen am Processus alveolaris.

Der Unterkieferkörper ist parabolisch gekrümmt und gegen den Rand auseinander gebogen, so, daß der Alveolarfortsatz einen kleineren Bogen beschreibt als der aufgetriebene untere Kieferrand. Das Verhältnis von Höhe zu Breite ist weit zu Gunsten der Höhe verschoben.

Eine Änderung der Kieferform kann eintreten durch funktionelle Überlastung und Entlastung und deren Folgeerscheinungen.

Werden die Zähne, die ohne dies schon eine sehr starke Knochenunterlage haben, in stärkerer Weise als normal belastet, so sucht sich der Organismus dadurch zu schützen, daß er die betreffende Kieferpartie besser entwickelt. Hierbei tritt jedoch kein stärkeres Wachstum ein, sondern nur die Bildung einer kompakteren Spongiosa wird hervorgerufen, d. h. die Zwischenräume, die sich in der spongiösen Masse befinden, verkleinern sich zu Gunsten der Knochenbälkchen.

Im Gegensatz hierzu geht beim Verlust eines oder mehrerer Zähne an der betreffenden Kieferpartie der normale Druck verloren, was eine nicht unerhebliche Expansion der Spongiosa zur Folge hat. Damit tritt gleichzeitig eine Atrophie ein, die je nach den Verhältnissen größer oder auch kleiner sein kann.

Zur Umbildung der Struktur des Kiefers nach erfolgter Extraktion eines Zahnes sagt Herbst:

„Jede Extraktion bedeutet die Entfernung eines Mauersteins, der zur Konstruktion eines Bogens gedient hat. Die Naturkräfte im Mund sind ausgesprochene Feinde von Zahnlücken, deshalb haben sie das Bestreben, die der Extraktionswunde benachbarten Zähne wieder zum Kontakt zu bringen."

Es geht dann eine Stellungsveränderung der Zähne vor sich, die solange andauert, bis die Trajektorien des Alveolarfortsatzes sich den neuen Druckverhältnissen angepaßt haben. In Fällen, wo der Antagonist eines Zahnes verloren gegangen ist, hebt sich der andere mit seinem Alveolarfortsatz, um die entstandene Lücke zum Teil ausfüllen zu können.

Zu seinen Strukturaufnahmen im Röntgenbild bringt Birkelbein über Extraktionsfolgen beim bleibenden Gebiß:

„Normalerweise sitzen die Zähne, Keilen gleich, eingekeilt im Kieferkörper. Obwohl nun jeder einzelne durch die Interdental- und Interradicularsepten, sowie die beiden Knochenplatten an sich schon fest verankert ist, so bildet das vollkommene Gebiß infolge Kontaktes der Zähne untereinander und ihrer Occlusion ein in sich gestütztes, geschlossenes Ganzes, woraus ein Ausweichen kaum möglich ist. Nun bedeutet aber die Extraktion in den meisten Fällen einen schweren Eingriff in diesen festgefügten Apparat. Zahnreihe und Knochenstruktur müssen dadurch unbedingt beeinflußt werden. Bei vorhandenem Gegenbiß sieht man, daß um Zähne, die ihren Nachbarn verloren haben, die Balken und Septen in einanderfließen, mehr oder weniger parallel, und immer rechtwinklig zur Alveolarkompakta. Um belastete, schiefgewordene Zähne verdickt sich das Septengebälk, und die einzelnen Balken ordnen sich strahlenförmig an, so, daß das Gebälk im rechten Winkel mit der Alveolarkompakte zusammenfließt."

Auch unter physiologischen Einwirkungen (nicht pathologischen Veränderungen) ändert sich nach Birkelbein das normale Bild. Wenn nach Entfernung einiger Zähne die übriggebliebenen stärker belastet werden, so bilden sich in der dental-funktionell orientierten Zone (das ist der Teil des Alveolarfortsatzes über dem Canalis mandibularis) die parallel verlaufenden Balken stärker aus, und die sie verbindende Leistchen sind stellenweise in Gestalt mächtiger Säulen nachweisbar.

Precht hat an Hand seiner Patienten nachgewiesen, daß ein Lückengebiß die Nahrungsaufnahme auch noch genügend bewältigen kann. Hier spielt nach seiner Meinung die funktionelle Anpasung eine Rolle, indem auf verschiedene Weise die ausgefallene Funktion der Zähne kompensiert wird. Als eine Art der funktionellen Anpassung sieht er die hornartige Verdickung des Zahnfleisches des Alveolarrandes bei einigen Patienten an, das durch jahrelange Beanspruchung diesen Zustand erreicht hat.

Neben vollbezahnten Kiefern hat Franke besonders solche Unterkiefer einer genaueren Untersuchung unterzogen, bei denen einzelne Zähne oder ganze Zahngruppen verloren gegangen waren.

Er geht von der Voraussetzung aus, daß bei der Entwicklung der Kiefer von der embryonalen Anlage bis zur vollen Ausbildung bei dem Wachstum der trophische Reiz der Funktion das Wesentliche ist. Die Funktion der Kiefer besteht in der Hauptsache in der Zerkleinerung der Nahrung, da diese aber ohne die Zähne nicht möglich ist, so muß man diesen die funktionell wichtigste Eigenschaft zusprechen. Denn ohne sie wäre auch der indirekte Funktionsreiz auf den Knochen nicht vorhanden.

Bekannt ist weiter, daß jedes Organ beim Nachlassen und Ausfall seiner Funktion zurückgeht, daß es also allmählich der Inaktivitätsatrophie anheimfällt. Aus diesem Grund ist auch anzunehmen, daß der Verlust der Zähne Veränderungen der äußeren und inneren Struktur hervorrufen muß.

Ob das Resultat aber durch Berechnung und durch Konstruktionen ausdrückbar ist, ist nicht wahrscheinlich, denn von einem einzelnen vorliegenden Kiefer (im Stadium der Rückbildung) können wir nur mutmaßlich seine frühere Gestalt rekonstruieren.

Mit seinen Untersuchungen versucht er folgenden Satz zu beweisen:

„Der Unterkiefer muß infolge des Verlustes eines jeden Zahnes und namentlich ganzer Gruppen bzw. aller Zähne funktionell anders beansprucht werden, wie der vollbezahnte und darauf allmählich mit dem Abbau des überflüssigen Materials und mit dem Aufbau neuer statisch ganz anderer Struktur antworten."

Bei den Untersuchungen der verschiedenen Gruppen kommt er zu nachstehender Schlußfolgerung:

1. Bei Fehlen von einem Kauzahn ist der Kiefer noch vollfunktionsfähig, durch seine ursprüngliche Konstruktion ist er noch genügend gesichert. Er braucht keine besonderen Verstärkungsumbauten vorzunehmen, namentlich bei Unversehrtheit der anderen Kieferhälfte.

2. Durch Fehlen zweier Kauzähne werden im Kiefer, der sonst auf der Höhe seiner Funktion steht, kaum besonders statische Umbauten und Verstärkungen notwendig.

3. Ganz anders verhält es sich, wenn eine ganze Zahngruppe fehlt, z. B. sämtliche Molaren. Infolge der hier sicher noch vorhandenen Articulation der Prämolaren und der Vorderzähne mit den oberen ist doch eine ziemlich deutliche Beanspruchung durch die Kautätigkeit vorhanden. Der Kiefer reagiert hierauf durch ganz besonders kräftige Entwicklung von Compakta an den „bedrohten Stellen", namentlich in der Gegend der Molaren am vorderen Astrand. Entsprechend der Linea mylohyoidea bildet er einen mustergültigen „Gewölbebau", der zusammen mit dem starken Basalrand dem Kaudruck einen recht guten Widerstand leistet. Beim Fehlen allein der vorderen Zähne, wofür er aber kein Präparat hatte, nimmt er an, daß hier kein wesentlicher Umbau stattfindet. Nur ein Einsinken des Alveolarrandes tritt ein; gegen Biegung und Abscherung leistet die kräftige Kinnbildung (Symphyse) genügend Widerstand.

4. Bei völlig zahnlosen Kiefern, bei denen die Hauptfunktion (Kaufunktion) vollständig verloren gegangen ist, tritt ein starker Abbau ein, auch am Basalrand. Nur die nötigsten kompakten

Stützen bleiben erhalten. Dafür zeigt die Spongiosa eine verhältnismäßig kräftige ausgeprägte Ausbildung ihrer Bälkchen.

Aus dieser Zusammenstellung sieht man, daß die Atrophie mit steigendem Verlust an Zähnen immer größere Ausdehnung erreicht.

Man hat nach dieser Ausdehnung die Kieferatrophie auch in·

a): partielle und
b): eine akute Form

einzuteilen versucht.

Bei der kompletten Form kann es sich um Zahnmangel und die regressiven Erscheinungen an einem Kiefer handeln, und in solchen Fällen ist es in der Regel der Oberkiefer, oder beide Kiefer sind gleichzeitig zahnlos geworden.

In allen Fällen der partiellen Atrophie verschmälert sich der Alveolarfortsatz an den Stellen des Zahndefektes in demselben Maße, als die Länge der zu Grunde gegangenen Alveole beträgt und der Kieferrand zieht sich narbig zusammen. Nicht so ganz selten kommt dieser Vorgang schon in der Zeit des Zahnwechsels zur Beobachtung, wenn die Milchzähne bereits vor längerer Zeit ausgefallen, ehe an ihre Stelle die entsprechenden permanenten Zähne getreten sind. In solchen Fällen erwirbt der kindliche Kiefer oft das Aussehen, wie es für den atrophischen Kiefer des höheren Alters charakteristisch ist.

Bei der kompletten Atrophie bildet der Unterkiefer in extremen Fällen eine niedrige Knochenspanne, deren Kaurand vorn scharfkantig verläuft, hinten dagegen eine relativ breite, gefurchte Fläche darbietet. Der Alveolarfortsatz scheint bis an die Basis heran abgetragen zu sein, sodaß das Foramen mentale und die Linea mylohyoidea nahe oder im Niveau des Kaurandes zu liegen kommen. Dadurch wird der Umstand erklärt, daß der Kaurand vorn eine scharfkantige und hinten eine stumpfe Beschaffenheit aufweist. Der Processus alveolaris ist nämlich entsprechend den Frontzähnen viel dünner als rückwärts an der Linea mylohyoidea, wo der Kieferkörper die größte Dicke besitzt. In hochgradigen Fällen liegt auch die Umschlagstelle der Schleimhaut der Lippen und Wangen auf den Kiefern im Niveau der Kauränder.

Während im allgemeinen der Vorgang der Atrophie des Alveolarfortsatzes von dem Augenblick der Extraktion bis zum Abschluß der Vernarbung eine Zeit von 3—4 Monaten in Anspruch nimmt, kann er bei der „pathologischen Atrophie", die durch krankhafte Veränderungen infolge von pathologischen Erscheinungen der Zähne und der Nachbarschaft entstanden sind, auf viele Jahre ausgedehnt sein, wobei auch jene Zeit mitzurechnen ist, in der der Ausstoßungsprozeß beginnt.

Bei der „pathologischen Atrophie" hat man zunächst zu unterscheiden, ob es sich um einen Fall handelt, bei dem der Zahn sei-

nen Halt durch den Verlust des Antagonisten verloren hat, oder ob der Antagonist noch vorhanden ist. Im ersten Falle wird der Zahn anscheinend allmählich länger, doch sieht er in Wirklichkeit nur im Vergleich mit dem festsitzenden Nachbarn so aus, denn durch die an der Wurzelspitze erfolgte Resorption ist er im Gegenteil noch etwas kürzer geworden. Mit der Zeit tritt der Zahn aus seiner Alveole heraus und kann eine derartige Länge erreichen, daß er das Zahnfleisch des gegenüberliegenden Kiefers berührt und es durch den dauernden Druck sogar verletzt. Bei gleichzeitiger Resorption des Alveolarrandes tritt eine Reduktion des Zahnfleisches ein, sodaß schon im Anfang des Heraustretens der Zahnhals frei wird. Durch den weiteren Anbau von Knochen in der Tiefe der Alveole wird der Zahn schließlich herausgedrängt. Dieser Prozeß kann sowohl vollkommen unempfindlich für den Patienten verlaufen, aber auch ebenso mit großen Schmerzen verbunden sein, die sich besonders beim Sprechen und Essen bemerkbar machen müssen.

Bei solchen Zähnen. deren Antagonist noch vorhanden ist, treten die lockerwerdenden Zähne nicht aus der Alveole, indessen greift der Resorptionsprozeß ebenso um sich, wie in dem Falle, wo der Antagonist fehlt. Es handelt sich hier um eine pathologische Resorption des Alveolarrandes mit gleichzeitiger Reduktion des Zahnfleisches. Das ursächliche Moment ist bei solchen Krankheitsbildern selten feststellbar. Der Prozeß spielt sich nicht in der Alveole ab, sondern am freien Alveolarrand.

Nach der Extraktion fällt zunächst das Zahnfleisch um die Alveole zusammen und wird, da es seine frühere Spannung verliert und nicht mehr die ihm zukommende Funktion erfüllt, sehr bald resorbiert. Nach einiger Zeit schließt es sich über den Alveolen, dem nunmehrigen Kaurand, zusammen, und die Schleimhaut desselben verwandelt sich in ein bindegewebiges Filzwerk, dessen Oberflächenepithel jedoch dem des Zahnfleisches konform ist. (S e i t z.)

Gleichzeitig gehen aber auch mit dem Processus alveolaris Veränderungen vor, die noch viel eingreifender sind. Wenn die Zähne gewaltsam aus der Alveole entfernt werden, so sehen wir, wie die nunmehr leergewordene Zahnzelle, sich nach und nach verkleinert. Dies geschieht teils durch Resorption an ihren Rändern, teils durch gleichzeitige Verschmelzung des Knochenmarks am Boden der Alveole, aus welchen sich das Granulationsgewebe entwickelt. Dieses letztere ossifiziert und nimmt den Raum von der Tiefe aus ein und zwar in demselben Maße als an den Rändern die Resorption fortschreitet. Schließlich begegnen sich beide Prozesse an einer Stelle. Damit können wir die Verheilung und Vernarbung des durch die Extraktion gesetzten Defektes als beendet betrachten. Diesen Vorgang, den man mit „Kieferatrophie“ bezeichnen

muß, dauert im Durchschnitt ungefähr 3—4 Monate, innerhalb welchen sich der Processus alveolaris um ein Viertel seiner früheren Höhe verkürzt hat.

Beschleunigt und verstärkt wird die Atrophie noch dadurch, daß der Patient gezwungen wird, mit dem zahnlosen Kiefer zu kauen. Da er einem so starken und immer wiederkehrenden Druck nicht gewachsen ist, so gesellt sich dieser pathologischen Atrophie die Druckatrophie hinzu.

Im Gegensatz zum Oberkiefer folgt im Unterkiefer die Atrophie fast genau den Grenzen der Alveolen.

Zum Vergleich der Verschiedenheit der Höhe des Unterkiefers an ein und demselben Kiefer gibt H o h m a n n einigte Werte an:

		Höhe des Körpers in der Mitte: 1	Höhe des Körpers in Gegend der Molaren: 2	Höhe des Körpers in Gegend des Foram. ment: 3	Höhe des Alveolarfortsatzes in der Mitte: 4	Höhe des Alveolarfortsatzes in Gegend der Molaren: 5
Normal.	Kiefer	30,0 mm	20 mm	22 mm	10 mm	10 mm
Senil.	Kiefer	29.3 mm	17 mm	18 mm	13 mm	3 mm
„	„	34.0 mm	14 mm	15 mm	5 mm	0 mm
„	„	22,0 mm	13 mm	16 mm	6 mm	0 mm
„	„	22.5 mm	18 mm	17 mm	9 mm	2 mm
„	„	27.4 mm	16 mm	15 mm	10 mm	1 mm
„	„	20,0 mm	14 mm	20 mm	11 mm	1 mm
„	„	25.0 mm	13 mm	20 mm	7 mm	2 mm
„	„	23.0 mm	19 mm	14 mm	7 mm	1 mm
„	„	20,6 mm	15 mm	16 mm	8 mm	0 mm

Die in Spalte 4 gegenüber Spalte 5 hohen Werte, die zum Teil die des Normalen übersteigen, beweisen, welch großen hemmenden Einfluß auch wenige im Alter verbliebene Zähne auf die regressiven Vorgänge am Alveolarfortsatz haben.

Unter Umständen kann die Atrophie so weit fortschreiten, daß der Alveolarfortsatz bis zur Basis abgetragen wird, dadurch ist es bedingt, daß das Foramen mentale bis in die Nähe des Kaurandes, ja sogar oft bis auf denselben zu liegen kommt. Letzteres ist aber nur scheinbar der Fall, denn in Wirklichkeit handelt es sich um eine Resorption des oberen Randes des Foramens.

Auch der Canalis mentalis, der seinen Platz beim vollfunktionsfähigen Gebiß in der Mitte des Knochens hat, verändert seine Lage. Nun verläuft er dicht unter der zahnlosen oberen Wand des Corpus und hat auch an seiner Weite verloren. Bisweilen rückt auch die Linea mylohoidea um ein beträchtliches Stück dem oberen Rande zu. Mit zunehmendem Alter nimmt der Umfang des Kaurandes umso mehr zu, als der Zahnfortsatz schwindet. Als größte

Breite gibt Scheff am senilen Unterkiefer den Wert von 63 mm an; normalerweise beträgt der Umfang 46 mm.

Eine der auffälligsten Erscheinungen als Folge der Atrophie des Alveolarfortsatzes der Kiefer sind die eingefallenen Lippen und Wangen. Dieses sind die charakteristischsten Zeichen eines gealterten Menschen.

Überhaupt wird mit der Atrophie der Kiefer gleichlaufend die Gesichtslänge verkürzt.

Zuckerkandl fand bei der Messung einiger gleichlanger Gesichtsskelette folgende Werte:

Länge des Gesichts: *)	Länge des Untergesichts: **)	Abstand der Alveolarränder: ***)
121 mm	63 mm	13 mm
121 mm	65 mm	23 mm
121 mm	65 mm	18 mm
121 mm	66 mm	22 mm
121 mm	67 mm	18 mm
121 mm	68 mm	26 mm

Diese Angaben waren von Schädeln, bei denen nur der Schwund der Zahnreihen eine Verkürzung des Gesichts hervorgerufen hat.

Tritt hierzu noch eine Atrophie des Alveolarfortsatzes (Processus alveolaris), so muß sich die Verkürzung um ein Wesentliches steigern.

Nach Zuckerkandl:

Höhe des Unterkiefers: normal 26 mm	Höhe der Zahnreihe: 19 mm	Höhe des Zwischenkiefers: 14 mm
12 mm	—	11 mm
19 mm	—	11 mm
21 mm	—	11 mm
20 mm	—	9 mm
14 mm	—	5 mm
17 mm	—	7 mm

Aus dieser Tabelle ist zu erkennen, daß der atrophische Kiefer gegenüber dem normalen stark an Höhe eingebüßt hat und ebenso klar ist hieraus ersichtlich, daß diese hohen Werte in Bezug auf das ganze Gesichtsskelett nicht ohne nachteilige Folgen bleiben können.

*) Von der Wurzelspitze bis zum unteren Rand des Unterkiefers.
**) Von der Spina nasalis anterior bis zum unteren Rand des Unterkiefers.
***) Abstand der beiden Alveolarränder.

2. Veränderungen am Kieferwinkel.

Der Kieferwinkel ist eine der wichtigsten Stellen des Unterkiefers, die für den Beschauer von besonderem Interesse sein müssen. Betrachtet man einige Kiefer aus verschiedenen Lebensaltern, so muß man auf den ersten Blick feststellen, daß der Winkel fast immer eine andere Größe aufweist. Nach den meisten Anschauungen beträgt der Kieferwinkel beim Neugeborenen beinah zwei Rechte, dann wird er bis zur völligen Entwicklung des Unterkiefers „immer kleiner", kommt einem rechten Winkel nahe und wird im Alter wieder „größer".

Das „Kleinerwerden" von der Geburt bis zur Pupertät ist richtig und hat seine Ursachen einmal in der starken Knochenentwicklung am Kieferwinkel (durch funktionellen Reiz), außerdem findet jedoch auch eine Wanderung der Kauebene von cerebralwärts nach unten statt. (Kieffer.)

Witzel sagt: „Wir müssen festhalten, daß die Form des Unterkiefers eines Neugeborenen ein parabolisch gekrümmtes Skelettstück ist, dessen hinteres Ende beiderseits unten in einem stumpfen Winkel aufgebogen ist und daß der Angulus maxillae inferior von dem Beginn seiner Entwicklung sich immer ändert. (Zuckerkandl.) Sowohl im frühen Kindesalter als auch bei Greisen ist der Unterkieferwinkel stumpf, bei den Erwachsenen mit vollständiger Zahnreihe bildet derselbe einen rechten Winkel. Sobald die Weisheitszähne zum Durchbruch gelangen, ist der Winkel am größten. (A. Witzel.) Ein Kiefer wächst nach hinten durch Resorption und Apposition am aufsteigenden Ast. Bei normalem Wachstum um die Kronenlänge der unteren im Processus coronoideus liegenden Zahnanlagen. Der Unterkiefer muß also von der Geburt bis zur Dentition um die Breite des 1., 2., 3. Molaren wachsen, wobei die Veränderung des durch den vorderen Rand des Processus coronoideus und den Processus alveolaris gebildeten Winkels eine wichtige Rolle spielt. Die Veränderungen des Winkels gehen nicht gleichmäßig mit denen des Angulus maxillae inferior vor sich."

Schon 1849 stellte Engel Messungen des Unterkieferwinkels an und kam zu folgenden Maßen:

Neugeborene Kinder	135 °—145 °
Vom 2. bis 4. Lebensjahr	130 °—135 °
Bei Ausgewachsenen je nach der Ausbildung der Zähne	127 °—110 °
Bei Verlust sämtlicher Backzähne und im Alter bei Zahnverlust	130 °—135 °

Ruge kommt zu nachstehenden Resultaten:

Bei Neugeborenen beträgt der Winkel im Durchschnitt	131,7°
dann nimmt er beim jugendlichen Individuum zu bis	132,6°
und beträgt beim Erwachsenen nur noch	122,2°

Welcker findet folgende Winkelgrößen:

Neugeborener Knabe	133°
1-jähriger Knabe	135°
10-jähriger Knabe	130°
15-jähriger Knabe	126°
beim Manne	110°

Es bietet offenbar der aufsteigende Ast gegen den mächtig wirkenden Muskulus masseter den besten Widerstand, wenn er senkrecht gegen den Schädel gepreßt wird, d. h. wenn der Winkel sich einem rechten nähert.

Die oft erheblichen Differenzen der Mittelwerte in den Maßen dieses Winkels (bei den verschiedenen Autoren) sind vielfach auf ungenügende Meßmethoden zurückzuführen, auch die verschiedensten, besonders konstruierten Meßapparate bieten keine Sicherheit, wenn kein Fixpunkt bestimmt ist.

Als solcher ist nach Kieffer der „Scheitelpunkt des Winkels" vor allem am Unterkiefer festzulegen. Er findet ihn folgendermaßen: Auf der Verbindungslinie Kinn—Condylus legt er condylenwärts nach unten ein Winkelmaß a an und setzt auf dessen, zu dieser Linie senkrechten Kante ein zweites b auf. Wo dessen, der Condyluslinie parallelen Kante, den am höchsten über dieser Linie gelegenen Punkt des Unterkiefers trifft, da liegt der „Scheitelpunkt des Winkels". Die Verbindung dieses Punktes mit dem distalen Punkt des Condylus und der Kinnspitze ist der „Kieferwinkel".

Bei seinen verschiedenartigsten Messungen hat er folgende drei Tabellen aufgestellt:

Tabelle I:

1. Lebensjahr	139,08°
2. Lebensjahr	138,89°
3. Lebensjahr	135,81°
4. Lebensjahr	133,59°
5. Lebensjahr	127,15°
6. bis 18. Lebensjahr	127,22°

Hieraus ist ein progressives Kleinerwerden des Winkels von der Geburt bis zur Pupertät ersichtlich. Ein Unterschied von 11,9°.

Tabelle II:

Bei 102 Männern wurde gemessen:	
17—30 Jahren	122,20 °
30—40 Jahren	122,78 °
40—50 Jahren	117,75 °
50—60 Jahren	120,29 °
60—70 Jahren	120,69 °
70—90 Jahren	121,99 °

Tabelle III:

Bei 58 Frauen wurde gemessen:	
17—30 Jahren	122,20 °
30—40 Jahren	126,37 °
40—50 Jahren	124,28 °
50—60 Jahren	123,37 °
60—70 Jahren	124,87 °
70—90 Jahren	126,03 °

Es fragt sich nun wie dieses Kleinwerden des Winkels zustande kommt. Man kann es nur so erklären, daß unter dem Einfluß der beginnenden Kaubewegung in der Gegend des Scheitelpunktes des Kieferwinkels, also an der Stelle des Masseteransatzes, durch erhöhte funktionelle Tätigkeit neuer Knochen gebildet wird und somit der Scheitelpunkt in dem Maße durch Apposition, wie der stumpfe Winkel des Kiefers kleiner wird, vorrückt. Der beim Kauakt in Wirkung tretende Antagonismus des Masseter und des Pterygoideus externus, ferner die ständige Kontraktionsstellung des Ptergoideus externus wirken auf den Ansatzpunkt des M.pterygoideus am aufsteigenden Kieferast in dem Sinne, daß der Winkel zwischen horizontalen und vertivalen Ast verkleinert wird.

Engel sagt über den Einfluß der Muskulatur auf die Gestalt der Knochen: „Man erhebt Zweifel gegen die Allgemeinheit des Satzes, daß der Skelettbau überhaupt das Resultat der einwirkenden Muskelwirksamkeit und der äußeren Einflüsse ist. Zur Begründung dieses allgemeinen Satzes hebe ich hervor: Die Tatsache, daß Knochen fester werden, wenn die Muskeln an Kraft verlieren, und daß die Gestalt der Knochen oft den Stempel der Lebensweise und der Beschäftigung der Menschen deutlich in sich trägt. Daß sich der Kiefer beim Einfluß der Muskeltätigkeit und der mechanischen Einwirkung von außen nicht entziehen kann, liegt nach dem oben Gesagten klar zu Tage."

Gerade auf den Kiefer findet eine äußere mechanische Einwirkung in häufiger Wiederholung mit größter Beharrlichkeit und Stärke statt, als dies bei allen anderen Knochen der Fall ist, und man kann sich nur wundern, daß diese Einflüsse bei der Gesichts- und Schädelbildung bisher so wenig berücksichtigt worden sind. Bestätigen doch Rechnung und Messung mit übereinstimmender

Genauigkeit die theoretischen Voraussetzungen, daß die ganze Stellung und Figur der Kiefer ein Ergebnis ihrer Verbindung ist.

Nach K i e f f e r hat nun ein Unterkiefer von sog. seniler Form vielfach dieselbe Winkelgröße, wie ein anderer, dessen aufsteigender Ast in weniger stumpfen Winkel zum horizontalen Kieferkörper steht. Wichtig für diese Bestimmung ist „die Lage des Scheitelpunktes" auf dem Bogen: Kinn—Condylus, durch den Scheitelpunkt beschrieben, also muß sie vor allem genau präzisiert sein. Nach dem geometrischen Satz: zwei Winkel in demselben Bogen sind einander gleich. Liegt der Scheitelpunkt auf dem Bogen weiter kinnwärts, so wird der Kiefer mehr einen scheinbar senilen Charakter haben und umgekehrt. Durch Konstruktion von zwei Indices konnte K i e f f e r die Lage des relativen Scheitelpunktes festlegen.

Bei 160 Schädeln fand er nun, in Bezug auf diese beiden Indices, durchaus verschiedene Resultate: das jüngere Alter hatte nicht den größeren Index, das vorgerückte auch nicht den kleineren, da eben in jedem Alter verschieden große Winkel vorkommen.

Aus diesen 160 Schädeln wurden 38 mit völlig normalem Gebiß mit dem mittleren Wert von: 121,12 °, und 39 mit völlig greisenhaften Kiefern mit dem mittleren Wert von: 123,48 ° gefunden.

Da der Unterkieferwinkel bei verschiedenen Individuen auch verschieden groß ist, läßt sich der Schlußsatz hieraus ziehen:

„Die Größe des Kieferwinkels ist in allen Lebensaltern und bei jeglicher Beschaffenheit des Alveolarfortsatzes fast ausschließlich abhängig von der Größe, die der Unterkieferwinkel bei der Geburt des Individuums gehabt hat."

Da wir aber die Größe des Unterkieferwinkels bei der Geburt des Individuums nicht kennen, so sind auch Vergleiche mit demselben nicht möglich.

A d a m s stellt die Veränderungen am Greisenunterkiefer durch Messungen der Linien und Winkeln fest, die er zwischen stets vorhandenen Punkten einträgt, z. B. Condyluspunkt, Gonion, Gnathion, vorderer oberer Alveolarrand, Scheitelpunkt des inneren Kieferwinkels.

Nach ihm beträgt die proportionale Vergrößerung und Verkleinerung der einzelnen Maße (berechnet auf die unveränderte Schädelbasislänge = ± 0):

1. Unterkieferhöhe: — 12,2 (durch Resorption des Alveolarfortsatzes, der $^1/_3$ des Unterkiefers ausmacht).
2. Asthöhe: — 2,8 (durch Resorption v o r der Gonia und entspr. Rückwärtsverlagerung der Gonia).
3. Astbreite: — 6,5 (durch Resorption am Kieferwinkel und der Basis des Proc. coron. infolge Ausfall der Kautätigkeit).

4. Winkelbreite: — 0,2 (durch Resorption an den Ansatzstellen des Masseter).

5. Unterkieferlänge: + 0,9 (durch Verschiebung der Gonia nach hinten oben, auf Kosten des aufsteigenden Asts).

6. Condylenbreite: + 1,9 (durch Umformung im Bereich des Kiefergelenks infolge veränderter Kaubewegung des Greises).

In der Atrophie, die am horizontalen Ast am stärksten stattfindet, liegt die Veranlassung zu der geringen Vergrößerung, die der Unterkieferwinkel des Zahnlosen gegenüber dem Vollbezahnten erfährt.

Kieffer sagt des weiteren zur Messung des Unterkieferwinkels:

„Die Messungen des Unterkieferwinkels an und für sich können durchaus nicht in dem Sinne verwertet werden, daß z. B. ein Unterkiefer mit einem Kieferwinkel über 125° einem alten, ein solcher mit einem verhältnismäßig kleinen Winkel einem jugendlichen Individuum angehört."

Aus der bisherigen Feststellung entnehmen wir, daß die aufsteigenden Äste des menschlichen Unterkiefers den Corpus desselben in mittlerem Lebensalter unter einem sich einem rechten nähernden Winkel treffen, daß aber im kindlichen und im Greisenalter dieser Winkel nicht mehr so ausgeprägt ist, daß sich vielmehr Körper und Äste des Unterkiefers einer Geraden nähern. Im allgemeinen aber ist die Form der Mandibula sehr variabel und läßt nicht ohne weiteres von ihrer Form auf das Alter des Individuums Rückschlüsse ziehen:

Zusammenfassend folgende Schlußfolgerungen:

1. Der Kieferwinkel des Unterkiefers ist schon beim Neugeborenen von sehr wechselnder Größe, deshalb beim Erwachsenen und beim Greisen auch sehr verschieden.
2. Durch das Alter an sich treten keine Änderungen ein.
3. Die Vergrößerung des Winkels durch Zahnverlust ist sehr gering (ca. 2°) und beruht auf der Atrophie des horizontalen Astes unmittelbar vor dem Scheitelpunkt des Winkels.

3. Veränderungen am aufsteigenden Ast und Kiefergelenk.

Die Kieferäste bleiben von den Alterserscheinungen ebenfalls nicht verschont. Infolge der Verringerung der Kautätigkeit verkleinern sich die Äste durch Resorption am Kieferwinkel und an der Basis des Processus coronoideus; gleichlaufen hiermit tritt eine Verschmälerung der aufsteigenden Äste ein.

Während die Altersveränderungen an den Ästen selbst verhältnismäßig geringe sind, so bewirken sie aber im Kiefergelenk umso größere Umwandlungen.

Mit zunehmender Kaufunktion und progressivem Kleinerwerden des Kieferwinkels rückt die Gelenkfacette des Condylus immer weiter nach vorn, um beim Erwachsenen ihre Ruhelage an der distalen Fläche des Tuberculum articulare zu haben.

Herbst zeigt in seinem Atlas, daß infolge der ausschließlichen Benutzung der Vorderzähne bei sonstigem Fehlen des Gebisses der Unterkieferknochen durch dauernde Verschiebung desselben auf das Tuberculum articulare dieses völlig abgeplattet hat. Interessant war bei seinen Beobachtungen, daß das Unterkieferköpfchen nicht abgeplattet war, was wohl darauf zurückzuführen ist, daß die Zähne nicht genau übereinanderstanden, sondern seitlich verschoben waren.

Diese „Abschleifung" des Tuberculum articulare konnte Kieffer bei vielen Greisenschädeln aber nicht feststellen, vielmehr fand er oft ein sehr hohes Tuberculum. Er nimmt an, daß es sich in der Anlage während des ganzen Lebens erhält, wie es beim einzelnen Individuum die Beanspruchnahme des Kauapparates, besonders in der Zeit der Entwicklung des Tuberculum bedingt.

Der Zahnlose kaut nicht mehr, es findet also kein Vorrücken des Condylus auf das Tuberculum articulare mehr statt. Beim öffnen des Mundes tritt fast keine Vorwärtsbewegung des Condylus ein, nur eine Drehung um eine Achse, die in ihm selbst gelegen ist, ungefähr an der Stelle der normalen Ruhelage. Hunter weist schon auf diese Tatsache hin: „Da bei den Greisen schon bei der natürlichen Lage der Kiefer der Mund hinreichend offen ist, so wird er, wenn sie sich bewegen, niemals so sehr heruntergedrückt, daß der Gelenkkopf auf die Erhabenheit des Schläfenbeins vorwärts schlüpft. Die Bewegung beim Kauen ist also beim Greisen von der des jüngeren Menschen verschieden; denn sie scheint nur in einem Niederdrücken und Aufheben des Unterkiefers zu bestehen. Es findet bei ihnen kein wahres Kauen, sondern nur ein Zermalmen der Speisen statt."

Thieme führt zur Luxation des Kiefergelenks aus: „Die vorderen Kaumuskeln, die Mm. pterygoidei und der Masseter, die beim Erwachsenen ihren Ansatzpunkt teilweise am aufsteigenden Ast haben und dementsprechend außerhalb der Zugrichtung des Unterkiefers nach oben eine sehr ausgesprochene nach vorn haben, verlieren im Alter, weil dort kein eigentlicher aufsteigender Ast existiert, die Zugrichtung nach vorn fast vollständig und behalten nur die nach oben bei. Der M. temporalis dagegen, der seinen Ansatzpunkt am Processus coronoideus findet, also an einem Knochenvorsprung, der gewissermaßen außerhalb jenes den Alters-

veränderungen ausgesetzten Knochenbezirks des Unterkiefers liegt, behält in allen Fällen seine stark nach hinten und oben wirkende Zugrichtung bei. Die Zugrichtung nach hinten ist eine sehr ausgeprägte, da die unteren Fasern des Muskels fast horizontal verlaufen. Im Greisenalter hat also der M. temporalis für seine zuletzt erläuterte Zugwirkung nach hinten keinen Antagonisten. Es kann also bei dieser Altersklasse keine Luxation nach vorn stattfinden, eine Behauptung, die durch die Erfahrung bewiesen wird."

Deutliche Veränderungen finden sich jedoch am Processus articularis posterior, die sich als „Abschleifungen" darstellen. Bei zahnlosen Kiefern fand K i e f f e r in keinem Falle Verhältnisse, wie sie bei kongenital fehlendem Processus articularis posterior vorhanden sind, auch in keinem Fall einen Processus wie ihn die Normalbezahnten haben. Nach dem Verlust der Zähne befindet sich die Ruhelage des Condylus mehr rückwärts. Beim Öffnen braucht der Zahnlose nicht mehr die Entfernung von 4—4,5 cm (den Abstand der oberen von den unteren Schneidezähnen) zu überwinden, wie der Normalbezahnte, denn sie ist durch das Schwinden der Zähne und des Alveolarfortsatzes hinfällig geworden. Bei Zahnlosen zeigt der Processus in den meisten Fällen an der Stelle, die beim Erwachsenen der stumpfen Spitze eines Kegels entspricht, eine scharf abgeschliffene Kante, die manchmal sogar messerscharf sein kann. Bei einigen Individuen kommt es nicht nur bis zur Abschleifung, sondern zur Usur. Im letzteren Fall finden wir oft eine mehr oder weniger ausgeprägte Usur am lateralen, oberen Rand des Os tympanicum vor. Das Zustandekommen der Usuren kann man sich damit erklären, daß vielfach eine Zerkleinerung der Nahrung in der Frontgegend zwischen Alveolarfortsatzstumpf des Oberkiefers und dem lingualen Rand des Unterkiefers sich vollzieht, indem der untere Teil des Temporalis den Unterkiefer nach hinten zieht in die Fossa hinein, gegen den Processus articularis posterior und Os tympanicum. Diese Stelle ist nicht mehr durch den (mehr nach vorn gelagerten und jetzt obendrein noch atrophischen) Meniscus geschützt, sondern nur durch die dünne bindegewebige Verbindung der Gelenkkapsel.

Eine weitere Folgeerscheinung am Processus art. post. ist die Abflachung des seitlichen Randes nach außen. Auf dieser schiefen Ebene werden die Condylen durch Temporaliswirkung nach außen und oben gezogen, was durch Lockerung der Bänder und die nach hinten offene Winkelform an den Condylen begünstigt wird. Die Condylenbreite (der Abstand des linken vom rechten) wird dadurch breiter.

Aus diesen Befunden erkennt man, daß es mechanische resp. funktionelle Veränderungen am ganzen Kiefer sein müssen, die diese Veränderungen am Processus articularis posterior hervorrufen.

Als Schlußfolgerung kann man sagen:

1. Die Usuren am Os tympanicum sind nur in seltenen Fällen Druckusuren durch den Condylus, nur bei Lage der Usuren am cerebral-lateralen Teil des Os tympanicum.
2. Die Ruhestellung der Condylen und die Stellung beim Kauakt sind beim Bezahnten und beim Zahnlosen sehr verschieden.
   a) Beim Normalbezahnten findet ein Druck auf den Processus art. post. überhaupt nicht statt.
   b) Beim Zahnlosen berührt beim Schließen des Mundes der Condylus den Processus art. post. und kann hier eine Usur hervorrufen.
3. Der Menicus atrophiert infolge Nichtgebrauchs beim Zahnlosen. Die bindegewebige Verbindung des hinteren Meniscusrandes mit der Gelenkkapsel kann durch den Druck des Condylus auf den Processus art. post. usuriert werden.

4. Veränderungen an der Kinnpartie.

Um entscheiden zu können, ob an der Kinnpartie Altersveränderungen auftreten oder nicht, ist es notwendig, einen kurzen Blick auf die Entwicklung derselben zu werfen.

Die Kinnpartie springt am Unterkieferkörper in Form eines scharf gezeichneten dreieckigen Wulstes (Prominentia mentalis) vor, dessen Basis sich am unteren Kieferrand befindet.

Stammesentwicklungsgeschichtlich steht fest, daß der Unterkiefer einmal zur Diluvialzeit in toto eine Reduktion erfahren hat, bis auf einen kleinen Abschnitt, den man „Kinn" bezeichnet. Weidenreich hat eine Theorie aufgestellt, wonach die Entstehung des Kinnes des Menschen eine Folge der Reduktion der Zähne und des Alveolarteils sei. Diese Vorgänge, die gewiß eine bedeutende Rolle spielen, können jedoch die der Kinnbildung allein nicht erklären. Vor allem hat Walkhoff gegen die Theorie Weidenreichs Stellung genommen. Er bezeichnet sie als ganz unhaltbar, da sie weder die Umformung des vorderen Kieferkörpers, noch die Dreiecksform berücksichtigt, noch vor allen Dingen mit dem noch vorhandenen rezenten Material in Einklang zu bringen ist. Das hauptsächliche Untersuchungsmaterial bildete für Walkhoff die mittels der Röntgenphotographie darstellbaren sogenannten Trajektorien, die sich als kontinuierliche durch große Strecken der Spongiosa durchgehende kompakte Knochenzüge darstellen, die ihrer Entstehung und Richtung nach den Kraftlinien der Muskeln entsprechen. Die Trajektorien des M. genioglossus und des M. digastricus stehen nach ihm mit der Kinnbildung des Menschen im innigsten Zusammenhang und speziell das Trajektorium des M. genioglossus ist bei keinem

Anthropomorphen vorhanden. In der Kombination der Muskeln: Genioglossus, Geniohyoideus und Digastricus und ihre erhöhte Tätigkeit, die in Dreiecksform vor sich ging, sieht er die allmähliche Entstehung der heutigen Form des Kinns. Infolge der immer geringeren Tätigkeit der Kiefer beim Kauen wurden dieselben reduziert; nur ein kleiner Teil des Vorderkiefers, nämlich die Kinnpartie blieb bestehen, und zwar durch vermehrte Muskeltätigkeit. Daß der heutige Kiefer in der Kinngegend sehr viel strebfestes Material aufweist, ist ein Beweis dafür, daß hier der Kiefer eine größere Beanspruchung auszuhalten hat. Durch den Kaudruck wird diese aber nicht bedingt, denn der diluviale Mensch hatte seine Kiefer sicher hierzu nötiger, als der heutige. Vielmehr muß eine neue Funktionswirkung eingetreten sein. Walkhoff sieht diese in der Funktion des M. genioglossus, der bei der Sprache des Menschen gewisse konstante Bewegungen aufweist.

Die einzige Altersveränderung, die wir feststellen können, liegt vielleicht darin, daß die Kinngegend des Greisenschädels etwas nach vorn verschoben ist, das kommt wohl daher, daß der Greis beim Kauen die Speisen zwischen Alveolarfortsatzstumpf des Oberkiefers und lingualem Rand des Unterkiefers zerquetscht. Es entsteht auf diese Weise ein „Progenie" auf physiologischer Grundlage.

Im großen und ganzen sieht man aber die Kinnpartie auch im Alter noch gut erhalten, was ein Beweis für die Anschauung Walkhoffs ist, wonach die Kinnbildung eine Funktion der Sprache ist. Die Kaufunktion des Kiefers geht verloren aber die Sprachfunktion bleibt bestehen, und hierfür ist die Erhaltung der Zugenmuskulatur mit ihren Ansatzpunkten in der Kinngegend notwendig.

Der atrophische Kiefer und Zahnersatz.

Ob der Zahnverlust durch Extraktion oder irgendwelche andere pathologische Prozesse erfolgt ist, hat für die weiteren Erscheinungen keine größere Bedeutung. Der Defekt ebnet sich vollständig und wird von einer derben Zahnfleischfläche überzogen, die allmählich derart resistent werden kann, daß sie genügend widerstandsfähig ist, um auch harte Speisen damit zu zerkleinern. Dieser Zustand tritt oft bei alten Leuten beiderlei Geschlechts ein und führt dazu, daß sich die betreffenden Personen nicht zur Anfertigung eines künstlichen Ersatzes entschließen. Überläßt man den Kiefer nach erfolgtem Verlust von einem oder besonders mehreren Zähne sich selbst, so macht man häufig die Beobachtung, daß die Resorption nicht gleichmäßig vor sich geht und hieraus Erhöhungen und Vertiefungen resultieren, die der Anfertigung und dem Tragen der Prothese sehr große Schwierigkeiten ent-

gegensetzen. Ebenso sind auch die Veränderungen bei Kiefern, die lang zahnlos waren. Solche Individuen schieben dann im Laufe der Zeit den Unterkiefer immer mehr nach vorn, in der Annahme, daß sie so die Kiefer einander näher bringen können.

Allgemein kann man folgenden Satz aufstellen: „Die Form der Alveolarfortsätze ist je nach dem Zeitpunkt und der Reihenfolge der Extraktionen bedingt."

Schröder hat durch Russow am Oberkiefer und Kähler am Unterkiefer diesen Satz beweisen lassen.

Russow fand drei Formen des atrophischen Alveolarfortsatzes des Oberkiefers:

1. einen schmalen, das Gaumendach stark überragenden Alveolarfortsatz,
2. einen mäßig hohen, breiten rundlichen Alveolarfortsatz,
3. einen völlig resorbierten Alveolarfortsatz.

Die erste Form ist insofern nicht sehr geeignet, da die schmale, kleine Fläche des Knochens unter der Plattenprothese sehr schnell atrophisch wird und dann den Zustand der dritten Art annimmt.

Die zweite Art ist die günstigste, da sie in ihrer Form am konstantesten ist.

Die dritte Art ist unbedingt die ungünstigste, da der Alveolarfortsatz schon fast völlig resorbiert ist und dadurch die untere Wand der Oberkieferhöhle dem Kaudruck ausgesetzt wird. So kann durch Druckatrophie auch die noch vorhandene dünne Knochenschicht resorbiert werden und die Oberkieferhöhle zur Nebenhöhle des Mundes werden. Dieser Zustand ist aber nur durch Druckatrophie zu erzeugen, denn an der Inaktivitätsatrophie beteiligt sich der Gaumen nicht.

Kühler fand für den Unterkiefer folgende Resultate:

1. Der Fortsatz ist gleichmäßig und verhältnismäßig breit und hoch.
2. Der Fortsatz ist gleichmäßig ganz resorbiert.
3. Durch frühzeitigen Verlust der Molaren ist der Fortsatz stark geschwunden, während in der Gegend der Schneidezähne der Fortsatz noch gut erhalten ist.
4. Der umgekehrte Fall von 3.

Für die Plattenprothese stellen sich der erste und dritte Fall als die günstigsten dar, während der zweite und vierte sehr ungünstig sind. Die zweite Art, da die Muskel und Bänder sehr hoch inserieren und Mundhöhle und Vorhof bald auf einer Ebene liegen. Die vierte Art ist glücklicherweise sehr selten. In der Schneidezahngegend finden wir einen ziemlich scharfen, niedrigen Kamm, während er in der Molarengegend noch gut erhalten ist.

Zuckerhandl und Scheff sagen sehr richtig:

„Es ist demnach für den Zahnarzt nicht gleichgültig, ob die Atrophie, wenn es sich um einen vollständig zahnlosen Mund handelt, bis zur Basis der beiden Kiefer gelangte oder ob noch ein Teil des Processus alveolaris von der Resorption verschont geblieben ist. Im ersteren Falle ist die Adaptierung und Haltbarkeit des Ersatzstückes außerordentlich schwierig und kann dem Patienten Unannehmigkeiten verschiedener Art bereiten, während im letzteren Fall die Fixierung weitaus leichter ist."

Außer der Schrumpfung der Alveolarfortsätze ist bei der Anfertigung der Prothese auch das eventuelle Kleinerwerden des Kieferkörpers in Betracht zu ziehen.

Cysi und Müller sagen, daß der seitliche Alveolarfortsatz im Oberkiefer einem schneller Schwund unterworfen ist, als die gleiche Seite des Unterkiefer-Alveolarfortsatzes, weil im Oberkiefer durch die beiden buccalen Wurzeln der Molaren der Fortsatz weniger Knochenmasse aufweist, als dies auf der Außenseite des Unterkiefers der Fall ist. Sie sagen weiter, daß im Oberkiefer durch den schnelleren Schwund eine „Verengerung" des Oberkiefers herbeigeführt wird, wogegen im Unterkiefer, weil die inneren Alveolenwände dünner seien, eine „Verbreiterung" hervorgerufen würde.

Ob tatsächlich der Schwund der Kiefer in dem angegebenen Sinne verläuft, zum weiteren, aber wie er sich im Prämolaren- und Molarengebiet gestaltet, darüber sind weder bei ihnen noch bei anderen Autoren Angaben zu finden.

Balters hat um genaueren Aufschluß über die Art und die Richtung des Schwundes zu erlangen, eigene Untersuchungen angestellt. Er ging von dem Standpunkt aus, daß nicht viele Kieferkörper verschiedener Individuen zur Klärung beitragen würden, sondern daß es darauf ankäme nur wenige Individuen, diese aber während einer langen Reihe von Jahren bezüglich ihrer Kieferveränderung zu beobachten.

Der Gaumen bleibt bei den einzelnen Alterszutänden immer gleich. Er hat auch keinen Grund, sich an der Atrophie des Alveolarfortsatzes zu beteiligen, da er nur der allgemeinen Altersatrophie unterliegt.

Seine Ergebnisse stellt er folgendermaßen zusammen:

1. Es ist nicht abzustreiten, daß gleich im Anschluß an die Extraktion eines Zahnes und je nach dem Verlauf derselben ein Schwund der Kiefer intritt, wie Gysi das mitteilte, d. h., daß die dünneren Wände der Zahnfächer eher schwinden, als die stärkeren. Ich betone besonders: je nach dem Ablauf der Extraktion. Es darf nicht übersehen werden, daß nach der Extraktion der Zähne sich zunächst die Alveole wieder mit Knochen anfüllt und dann erst ein Abbau erfolgt.

2. Die Aufzeichnungen der Kammlinien auf den Modellen eines Ober- und Unterkiefers während der Spanne von sechs Jahren und die Aufzeichnungen auf ein Zelluloidblatt ergaben entgegengesetzt zu den bisherigen Ansichten keine „Erweiterung" oder „Verengung" der Kiefer, vielmehr blieben die Maße dieselben. Nur der Abstand der Kiefer voneinander vergrößerte sich durch den Schwund der Alveolarfortsätze.
3. Ist die Heilung der Extraktionswunde erfolgt, so hängt der Schwund von prothesentragenden Alveolarfortsätzen davon ab, ob die künstlichen Zähne direkt über der Mitte der Alveolarfortsätze aufgestellt sind oder ob sie seitlich ausladen. In dem einen Fall verläuft der Schwund auf beiden Seiten des Alveolarkamms gleichmäßig, in dem anderen einseitig.
4. Durch die Feststellung des gleichmäßigen Schwundes der Alveolarfortsätze, d. h. durch das Tiefertreten derselben, tritt auch eine Annäherung der Kiefer bei Prothesenträgern ein. Wenn ein Klaffen in allen Fällen im Molarengebiet nicht zu erkennen war, so erklärt sich das daraus, daß wir im Unterkiefer im Molarengebiet eine stärkere Atrophie feststellen konnten als in den übrigen Kieferpartien und im Oberkiefer eine stärkere Atrophie im Schneidezahngebiet als im Molarengebiet.
5. Der Bruch der Prothesen läßt sich damit erklären, daß die Prothese nach Verkleinerung der Alveolarfortsätze auf die knöcherne Gaumenplatte gedrückt wird, wenn sie auf beiden Seiten gleichmäßig belastet wird und bei der Durchbiegung die Elastizitätsgrenze der Oberkieferplatte überschritten wird.

Zum Schluß können wir sagen, daß der Ausfall der Funktion beim zahnlosen Kiefer die Grundursache für das Zustandekommen der Atrophie ist, doch kommen in den meisten Fällen noch andere Erscheinungen zu dieser hinzu.

Die beste Therapie ist deshalb die Erhaltung der Zähne oder, wenn dies nicht mehr möglich ist, einiger Wurzeln, die jedoch konservierend zu behandeln sind. Oder man gibt dem Alveolarfortsatz nach der Extraktion durch geeignete Maßnahmen eine solche Form, die für die Anfertigung der Prothese und das Verbleiben des Fortsatzes am günstigsten sind. Einer der Hauptgrundsätze ist und bleibt es: Je schonender man bei der Extraktion vorgeht, umso weniger schnell tritt die Atrophie ein.

Ist nun trotz prophylaktischer Maßnahmen eine weitere Atrophie eingetreten, so ist eine Befestigung nur noch durch Federn in der Gegend der Prämolaren oder durch Sauger am Gaumen möglich. Der Nachteil solcher Haftpunkte ist aber eine weiter folgende Atrophie, besonders an diesen Stellen, ja, oft auch Wucherungen benigner und maligner Art.

Zusammenfassung.

Infolge der Funktion entwickelt sich der Organismus bis zur höchsten Differenzierung seiner Zellen und damit der einzelnen Organe. Bei den Kiefern erstrebt die Funktion nicht nur einen inneren Höhepunkt, sondern auch einen äußeren. Alle Teile des Kiefers besonders aber des Unterkiefers werden so ausgestattet, daß er in seiner endgültigen Form allen Anforderungen gewachsen ist.

Dieser Zustand ist aber nicht von allzu langer Dauer, da die Zähne und damit die Kaufunktion verloren gehen, und eine Rückbildung der hochwertig entwickelten Struktur nicht ausbleiben kann. Alle Teile des Kiefers werden mehr oder weniger von den Altersveränderungen in Mitleidenschaft gezogen. Der Oberkiefer verliert seinen Alveolarfortsatz vollkommen; der Unterkiefer mehr als die Hälfte seiner früheren Höhe. Der Unterkieferwinkel wächst von der Geburt bis zum vollen Durchbruch der bleibenden Molaren um ein beträchtliches Maß, wird aber im Alter durch Verlust der Zähne wieder verkleinert. Der Unterschied in den Meßwerten ist an und für sich sehr gering, nur 2°. Am mazerierten Schädel wirkt er aber viel größer; vorgetäuscht durch das starke Schwinden des Alveolarfortsatzes. Das Kiefergelenk wandelt sich durch den veränderten Gebrauch des Kiefers im Alter und der dadurch bedingten veränderten Lage des Condylus um. Starke Schädigungen an Bändern und Knochen sind nicht selten. Die Kinngegend ist die einzige Partie des Unterkiefers, die von den Änderungen des Alters verschont bleibt, da sie anderen Funktionen ausgesetzt ist.

All diese Umwandlungen sind für den Zahnarzt umso wichtiger, als es ihm zur Aufgabe gestellt wird, bei verminderter Kaufunktion diese in nahezu vollkommenen Maß wiederherzustellen. Das ist aber nicht nur der Fall, wenn alle Zähne verloren gegangen sind, sondern auch schon bei Verlust von einem oder mehreren Zähnen. Durch eine weitgreifende konservierende Behandlung sollte man versuchen, jeglichem Ausfall von Zähnen Einhalt zu gebieten. Oder aber, wenn dies nicht mehr möglich ist, durch festsitzende Ersatzstücke einer atrophischen inneren und äußeren Umwandlung entgegenzutreten. Nur in seltenen Fällen sollte es in der heutigen Zeit vorkommen, daß auf Grund alleinigen Verschuldens der Patienten totale Ersatzstücke angefertigt werden. Anders liegen natürlich die Verhältnisse bei solchen Menschen, die infolge irgendwelcher Krankheiten Schädigungen an Zähnen oder deren Nachbarschaft erfahren haben und dadurch ein frühzeitiger Verlust der Zähne bedingt wird. Wird dann zur rechten Zeit durch Anfertigung eines Ersatzstückes unter Berücksichtigung aller Vorsichtsmaßregeln dem Kiefer seine Funktion wieder gegeben, so ist

dem Patienten, vielleicht auch nur eine verhältnismäßig kurze Spanne Zeit, doch die Gewähr gegeben, daß er erstens seine Nahrung so zerkleinern kann, wie es für den Organismus zuträglich ist, und zweitens werden durch die Maßnahmen die Partien des Kiefers in der Form erhalten, wie sie für die Anfertigung und das Tragen der Prothese am Zweckmäßigsten sind. Allen Komplikationen, die durch eine weitgehende Atrophie erzeugt werden können, ist auf diese Weise vorzubeugen.

Am Schluß meiner Arbeit ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Professor Dr. Klapp für die freundliche Überlassung des Themas, sowie für die gütige Hilfe bei der Anfertigung meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Literaturangabe.

Adam, E.: Über physiologische Greisenveränderungen am Unterkiefer. Zahnärztliche Orthopädie 1917, H. 4.

Baer: Ein Fall von Resorption von Molarenwurzeln bei Atrophia alveolaris senilis. Deutsche zahnmedizinische Wochenschrift 1907.

Balters, W.: Die Atrophie der zahnlosen Kiefer und ihre Bedeutung für die totale Prothese. Deutsche zahnmedizinische Wochenschrift 1930, H. 9.

Bergmann, H.: Formbildung des Unterkiefers und Formveränderungen desselben in verschiedenen Altersstufen. Berlin 1923.

v. Bloch: Atrophische Formveränderungen des menschlichen Kieferskeletts. Zahnärztliche Rundschau 1920, Nr. 49.

Bluntschli, H.: Die menschlichen Kieferwerkzeuge in verschiedenen Alterszuständen. Verh. der anatom. Gesellschaft 1926.

Bluntschli, H.: Funktionelle Anatomie der Kiefer- und Kaumuskulatur in verschiedenen Altersstufen. Kl. Wochenschrift 1926, Nr. 44.

Brandes: Experimentelle Untersuchungen über den zeitlichen Eintritt der durch Inaktivität bedingten Knochenatrophie im Röntgenbild. Verh. d. deutschen Gesellschaft f. Chirurgie 1913.

Darrould: Einige Bemerkungen über die Entwicklung des Oberkiefers. Deutsche Monatsschrift f. Zahnärzte 1892.

Durand-Fardel: Krankheiten des Greisenalters.

Engel: Der Einfluß der Zahnbildung auf das Kiefergerüst. Zeitschrift der k. u. k. Gesellschaft d. Ärzte zu Wien, Jg. 5, Bd. 1 u. 2, Wien 1848.

Fillman, O.: Über die Veränderung der Kiefer infolge der Funktion. Kiel 1921.

Franke, O.: Beitrag zur funktionellen Anpassung des Knochens, mit besonderer Berücksichtigung des Unterkiefers. Marburg 1922.

Gamann: Atrophie des Zahnfachs im Röntgenbild. Deutsche zahnärztliche Wochenschrift 1932.

Geist: Lehrbuch der Greisenkrankheiten.

Hase, W.: Über die Veränderungen der Kieferknochen infolge der Funktion. Kiel 1922.

Herbst u. Apffelstaedt: Atlas und Grundriß der Mißbildungen der Kiefer und Zähne. München 1928.

Hohmann, F.: Rückbildung der Kiefer im Alter. Würzburg 1921.

Huber: Die Konstruktion des normalen Oberkiefers.

Kieffer, J.: Beiträge zur Kenntnis der Veränderungen am Unterkiefer und Kiefergelenk des Menschen durch Alter und Zahnverlust. Zeitschrift f. Morphologie u. Anthropologie, Bd. 11, Jg. 1908.

Kölliker, A.: Die normale Resorption des Knochengewebes und ihre Bedeutung für die Entstehung der typischen Knochenform. Leipzig 1873.

Kranz u. Falk: Alveolar-Pyorrhoe, ihre Ätiologie, Pathologie und Therapie. Berlin 1922.

Lerrach, L.: Diss. über Atrophie des Unterkiefers, Progenie und Zahnersatz. Würzburg 1922.

Mandl, J.: Untersuchungen über die Usachen des Schwundes des knöchernen Alveolarfortsatzes beim zahnlosen Kiefer mit eigenen Fällen. Kallmütz 1934.

Michel: Topographie des Alveolarfortsatzes. Korrespondenzblätter für Zahnheilkunde 1906.

Michel: Atrophie des Alveolarfortsatzes. Korrespondenzblätter f. Zahnheilkunde 1908.

Mühlmann: Das Altern und der physiologische Tod.
Neumann, F.: Kieferatrophie. Prager med. Wochenschrift 1902, Nr. 40—42.
Parreidt: Handbuch der Zahnersatzkunde. Leipzig.
Pfaff: Pathologie und Therapie der Zahnlockerung. Fortschitte der Zahnheilkunde 1927, 1928.
Philips, R.: Untersuchungen über Extraktionsfolgen. Bonn 1925.
Port-Euler: Lehrbuch der Zahnheilkunde.
Rauber-Kopsch: Lehrbuch der Anatomie.
Ribbert: Über senile Osteomalacie und Knochenresorption im Allgemeinen. Virchow-Archiv, Bd. 80, 1880.
Ruge, G.: Beiträge zum Wachstum des menschlichen Unterkiefers. Berlin 1875.
Schlesinger: Die Krankheiten des höheren Greisenalters.
Schmitz, O.: Die Bedeutung der Funktionen für die Gestaltung der Kiefer. Münster 1933.
Stettenheimer: Über das Foramen mentale. Korrespondenzblätter f. Zahnärzte 1909 u. 1910.
Sudeck, P.: Über die akute, entzündliche Kieferatrophie. Archiv f. klinische Chirurgie 1900.
Sudeck, P.: Zur Altersatrophie und Inaktivitätsatrophie der Knochen.
Talbot, E.: Die Pathogenie der Osteomalacie und der senilen Atrophie. Oesterreich. Zeitschrift f. Stomatologie 1905.
Thieme: Über die Verrenkungen des Unterkiefers nach hinten. Verh. d. deutschen Gesellschaft f. Chirurgie 1888,
Tomes, C.: Das Wachstum der Kiefer. Korrespondenzblätter f. Zahnärzte 1892.
Walkhoff, O.: Die menschliche Sprache und ihre Bedeutung für die funktionelle Gestalt des Unterkiefers. Anatom. Anzeigen, Bd. 24, 1903, H. 5 u. 6.
Walkhoff, O.: Beitrag zur Lehre der menschlichen Kinnbildung. Anatom. Anzeigen, Bd. 25, 1904.
Walkhoff, O.: Die heutige Theorie der Kinnbildung. Deutsche Monatsschrift f. Zahnheilkunde 1905.
Waßmund: Über chirurgische Formgestaltung des atrophischen Kiefers zum Zwecke prothetischer Versorgung. Deutsche zahnm. Wochenschrift 1931.
Weidenreich, F.: Zur Bildung des Kinns und seiner angeblichen Beziehung zur Sprache. Anatom. Anzeigen, Bd. 24, 1904, H. 21.
Weidenreich, F.: Zur Kinnbildung des Menschen. Anatom. Anzeigen, Bd. 25, H. 12 u. 13.
Weidenreich, F.: Bedingen die Zähne die Bildung eines Processus alveolaris. Anatom. Anzeigen 1924.
Welker: Kraniologische Mitteilungen. Archiv f. Anthropologie, Bd. 1, Braunschweig 1866.
Wetzel: Lehrbuch der Anatomie für Zahnärzte.
Winkler, R.: Über den funktionellen Bau des Unterkiefers. Zeitschrift f. Stomatologie 1921, H. 7.
Witzel, K.: Entwicklung der Kiefer und Zähne. Berlin 1907.
Witzel: Ursachen der Veränderung des Unterkieferwinkels. Korrespondenzblätter f. Zahnärzte 1884.
Wolff, J.: Die Transformation der Knochen. Berlin 1892.
Wolff, J.: Über das Wachstum des Unterkiefers. Archiv f. Anatomie und Physiologie 1888.
Zuckerhandl u. Scheff: Über Kieferatrophie in Scheff's Handbuch der Zahnheilkunde II, 2.

Lebenslauf.

Am 23. November 1911 wurde ich als Sohn des Fleischermeisters Geor Stang und dessen Ehefrau Maria geb. Weitmann zu Marburg a. L. geboren Von meinem 6. bis 9. Lebensjahr besuchte ich die Vorschule der Oberrea schule zu Marburg. Vom 10. bis 19. Lebensjahr war ich Schüler der Obe realschule in Marburg, der Privat-Lehranstalt Dr. Müller und der Oberrea schule zu Grünberg in Hessen. Nach bestandener Reifeprüfung widmet ich mich dem Studium der Zahnheilkunde in Marburg und bestand do das Staatsexamen am 15. November 1935 mit „gut".

Meine akademischen Lehrer waren:

Baars, Baur †, Baumann, Boeminghaus, Dittler, Eimer, Fliege, Göppert Grüneisen, Jaeck, Jacobshagen, Klapp, Kunzendorf, Loebell, Meerwein, Nauck, Pfannenstiel, v. Reckow, Rix, Ruete, Schwenkenbecher Seidel †, Strecker, Versé.